

*Fig. 17

R50557

PROF. DR. M. PERLS'

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE.



DRITTE AUFLAGE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. F. NEELSEN,

K. S. Medicinalrath, Prosector am Städtischen Krankenhaus zu Dresden, Lehrer der Pathologischen Anatomie bei den Militärärztlichen Fortbildungscursen des XII. (Königl. Sächs.) Armeecorps.

MIT 256 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN HOLZSCHNITTEN
UND 29 ABBILDUNGEN AUF ZWEI TAFELN IN FARBENDRUCK.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1894.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorrede zur ersten Auflage.

Die Abfassung vorliegenden Werkes wurde durch eine Aufforderung der Verlagshandlung angeregt. Bei der Erledigung meiner Aufgabe, ein instructives Lehrbuch für Studirende und Aerzte zu schreiben, habe ich mich vor Allem bemüht, in möglichst objectiver Weise die wissenschaftlichen Anschauungen über die pathologischen Processe, wie sie sich aus dem thatsächlichen Materiale ergeben, darzulegen und auch die Sachlage der offenen Fragen auseinander zu setzen. Die einzelnen Capitel haben dabei ihrer Natur nach eine sehr verschiedene Bearbeitung finden müssen, und in mehreren derselben habe ich einen besonderen Werth darauf gelegt, die Wandlungen der letzten Jahre nach ihren Ursachen zu besprechen; ich glaubte dadurch am besten sowohl dem älteren Mediciner Gelegenheit zu geben den neueren Anschauungen zu folgen, als auch den Studirenden ein Verständniss für die aus früheren Lehren hervorgegangenen Bezeichnungen, die sich ein Bürgerrecht erworben haben, zu ermöglichen. In dem Kleingedruckten habe ich den einzelnen Abschnitten neben Notizen und Ergänzungen zur Textdarstellung Hinweise auf diejenigen Specialwerke beigefügt, in welchen der Leser sich am leichtesten vorkommenden Falls weitere Aufschlüsse über den betreffenden Gegenstand holen kann; es lag dabei weder in meiner Absicht ein vollständiges Literaturverzeichniss zu geben, noch auch den Prioritätsansprüchen der einzelnen Forscher gerecht zu werden; dagegen glaube ich dadurch, dass ich die Literaturangaben nicht trocken aneinander gereiht, sondern nach ihrem Inhalte motivirt habe, und dadurch dass ich nur solche Arbeiten citirte, die entweder für die Förderung der Frage wirklichen Werth haben oder die genauere Literatur über dieselbe enthalten, diese Notizen für den Leser nutzbar gemacht zu haben.

Die mikroskopischen Zeichnungen wurden möglichst einfach und genau nach den Präparaten entworfen ohne Schematisirung, meistentheils bei einer wirklichen linearen Vergrösserung von 250, wie die Zusammenstellung von Ocular III und Objectiv 7 der *Hartnack*'schen, oder I und 7 der wegen ihrer Handlichkeit, Leistungsfähigkeit und Billigkeit für Studirende und Aerzte sehr empfehlenswerthen *Leitz*'schen Mikroskope sie giebt, wenn man die Vergrösserung in der Höhe des Objecttisches bei einer Tubuslänge von 18 Ctm. bestimmt. Bei der Ausführung der Zeichnungen hat mich mein früherer Assistent, Herr Dr. *Ziesing*, in liebenswürdigster Weise unterstützt, und der trefflichen Ausführung derselben durch den Xylographen, Herrn *Trambauer* in Nürnberg, sowie der Sorgfalt, welche die Verlagshandlung auf die Ausstattung des Werkes verwendet hat, wird es gewiss nicht zum kleinsten Theile zu verdanken sein, wenn das Buch eine günstige Aufnahme findet.

Der zweite Theil des Werkes, enthaltend die allgemeine Aetiologie der pathologischen Vorgänge und die Lehre von den Missbildungen, wird, hoffe ich, binnen Jahresfrist erscheinen. Doch ist dieser Theil als ein für sich abgeschlossenes Werk zu betrachten und daher mit besonderem Register versehen; von den Autorennamen sind in letzterem nur diejenigen aufgenommen, deren Arbeiten und Anschauungen im Buche eine besondere Besprechung gefunden haben.

Giessen, September 1877.

M. Perls.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Bei der Bearbeitung der neuen Auflage des *Perls*'schen Lehrbuches habe ich mich bemüht, die Pietät gegen den seiner wissenschaftlichen Thätigkeit so früh entrissenen Autor möglichst zu wahren und dem Werk trotz vieler Zusätze und Aenderungen den einheitlichen Character zu erhalten. — Bei dem raschen Fortschreiten der pathologischen Wissenschaft mussten allerdings in den beiden ersten Theilen des Buches zahlreiche Abschnitte den veränderten Anschauungen entsprechend völlig umgearbeitet werden und ich habe es auch für zweckmässig gehalten, in einigen Punkten von der *Perls*'schen Eintheilung des Materials abzuweichen. So ist z. B. das Fieber nicht bei der Entzündung besprochen, sondern für sich in dem 4. Abschnitt des ersten Theiles behandelt worden; ebenso habe ich die Infectionsgeschwülste von den übrigen Bindegewebsneubildungen gesondert besprochen (§. 18 des 3. Abschnittes). — Völlig umgearbeitet sind ausser diesen beiden Capiteln im 1. Theil die §§. 6 (Thrombose) und 8—13 (Entzündung) des ersten Abschnittes, sowie §. 8 (Nekrose) des 2. Abschnittes. Im 2. Theil musste namentlich §. 7 des 3. Abschnittes (Bacterien) durchaus neu bearbeitet werden. Auch in den übrigen Theilen des Buches wird der Leser vielfache Zusätze und Aenderungen finden. — Trotz der Vermehrung des Materials ist es durch möglichste Knappheit der Darstellung und durch etwas gedrängteren Druck möglich geworden, den Umfang des Werkes um einige Bogen zu verringern und die vorher getrennten Bände in einen einzigen zu vereinigen, was, wie ich hoffe, die Handlichkeit des Buches erhöht hat.

Dresden, im April 1886.

F. Neelsen.

Vorrede zur dritten Auflage.

In der vorliegenden dritten Auflage ist zwar die Anordnung des Materials im Allgemeinen nicht verändert worden, es erwiesen sich aber in den einzelnen Abschnitten zahlreiche Zusätze und Aenderungen, sowie in einigen eine durchgreifende Umarbeitung als nothwendig; das Letztere war der Fall in den §§. 6 und 7 des I. Theiles (Thrombose und Embolie) und in den §§. 5 und 7 des dritten Abschnittes vom II. Theil (Protozoen und Bacterien). Ich habe mich bemüht, bei allen Aenderungen und Zusätzen in möglichst knapper Form die thatsächlich feststehenden Ergebnisse der Untersuchung darzulegen, habe dagegen die noch offenen Fragen, namentlich die zahlreichen theoretischen resp. hypothetischen Erörterungen auf bacteriologischem Gebiet (über Bacteriengifte, Schutzimpfung, Immunität etc.) nur flüchtig berührt, da die zur Zeit gewonnenen Resultate für den praktischen Arzt und den Studirenden nur geringen Werth haben.

Eine wesentliche Vermehrung haben die Abbildungen erfahren und ich hoffe, dass dadurch die Brauchbarkeit des Buches entsprechend erhöht worden ist. Es sind nicht nur 18 Abbildungen im Text, sondern auch — dank dem Entgegenkommen des Herrn Verlegers — 2 grosse farbige lithographische Tafeln hinzugefügt worden. Die sämmtlichen schwarzen und farbigen Zeichnungen sind unter Leitung des Verfassers von Herrn *Paul Geissler* in Dresden angefertigt worden und zwar mit Ausnahme der Tafeln 4, 125, 202, 220 nach Originalpräparaten des Verfassers. — Möge das Werk mit diesen Verbesserungen einen Kreis neuer Freunde finden!

Dresden, im Januar 1894.

F. Neelsen.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Einleitung.

I. Einführung in den Gegenstand; ärztliche Kunst und Wissenschaft, Begriffe „krank“ und „Krankheit“, Local- und Allgemeinkrankheiten. Ausschluss des klinischen Theiles der Pathologie, Beschränkung auf pathologische Anatomie und Aetiologie 1

II. Materialismus in der Pathologie. Begriff der allgemeinen pathologischen Anatomie 5

III. Schwerpunkt der pathologischen Anatomie in der Pathogenese; Methode des Studiums derselben 7

IV. Ontologischer Begriff der Krankheit, Humoral- und Solidarpathologie, Cellularpathologie 10

V. Eintheilung des Abschnittes über allgemeine pathologische Anatomie in I. locale Circulationsstörungen, II. passive, III. active Gewebsmetamorphosen 12

I. Theil. Allgemeine pathologische Anatomie und Pathogenese.

Erster Abschnitt. Locale Circulationsstörungen.

§. 1. Begriffe Anämie und Hyperämie, Schätzung derselben. Veränderung der Blutvertheilung durch den Leichenzustand 17

§. 2. Anämie. Druckanämie. Arterielle „Ischämie“. Collaterale und paralytische Anämie 21

§. 3. Hyperämie. Aussehen und Unterscheidung von cadaveröser Imbibition. Arterielle Hyperämie (active Congestion, Fluxion) und venöse (passive, Stauung, Anschoppung). Ausgänge 25

§. 4. Hämorrhagie. Emigration und Diapedese. Rhexis und Diabrosis. Termini technici. Beschaffenheit und Umwandlung des ergossenen Blutes. Ursachen der Blutung 30

§. 5. Transsudation. Transsudat und Exsudat. Normale und pathologische Transsudation. Formen und Ursachen des Hydrops 38

§. 6. Thrombose. Autochthone Thrombenbildung. Ursachen derselben. Beschaffenheit des Thrombus. Folgen der Thrombose 44

§. 7. Embolie. Mechanismus der Embolie und Folgeerscheinungen. Mechanische und specifische Wirkung (Infarct und Abscess). Bedeutung der Endarterien. Capillarembolie. Verschiedenes Verhalten in den verschiedenen Organen. Infarct durch Venenthrombose. Fettembolie. Eindringen von Luft in die Gefässe 57

§. 8. Entzündung im Allgemeinen. Aeltere Entzündungstheorien. Terminologie 69

§. 9. Die Entzündungshyperämie 74

§. 10. Das entzündliche Exsudat. Verschiedene Schicksale des Exsudates 79

§. 11. Die verschiedenen anatomischen Formen der Entzündung 86

§ 12. Secundäre entzündliche Veränderungen. Entzündliche Gewebszerstörung. Entzündliche Neubildung. Parenchymatöse und interstitielle Entzündung 92

§. 13. Ursachen der Entzündung 97

Seite

Zweiter Abschnitt. Passive Veränderungen der Gewebe.

§. 1. Atrophie. Begriffe: Atrophie, Hypertrophie. — Aplasie, Hyperplasie. Beschaffenheit der atrophischen Organe. — Ursachen der Atrophie, physiologische und pathologische Atrophie. Allgemeine und locale Ursachen 101

§. 2. Albuminöse Trübung. Synonyme Bezeichnungen: Albuminöse Infiltration oder Metamorphose, körnige Degeneration, parenchymatöse Degeneration, trübe Schwellung. — Wesen und Vorkommen derselben 109

§. 3. Fettige Metamorphose. 1. Fettige Degeneration. Entstehung und Aussehen. Fettiger Detritus und Resorption. Verhältniss zur trüben Sehwellung und zur Atrophie. Physiologische und senile Fettdegeneration. Pathologische in localer Beschränkung und aus allgemeinen Ursachen (hohes Fieber, Vergiftung, Anämie). 2. Fettinfiltration. Allgemeine Adiposis. Unterschied gegenüber der Degeneration. Fettleber. Fettherz. Locale Fettanhäufung 112

§. 4. Schleimige, colloide und wachsartige Degeneration. Mucinbildung. — Umwandlung der Gewebe und Flüssigkeiten zu homogenen, durchscheinenden, ihrer ehemischen Beschaffenheit nach wenig erkannten „colloiden" Gebilden; homogene Zerklüftung der Muskelfasern 127

§. 5. Corpora amylacea und amyloide Degeneration. Jod-Reaction. Prostata-Concretionen und Corpora amylacea. — Verhalten der Organe bei der amyloiden Degeneration. Betheiligung der verschiedenen Gewebselemente. Wichtiges Allgemeinleiden bei langwierigen Eiterungen. Die amyloide Substanz ein Eiweisskörper. Art ihrer Bildung unbekannt 134

§. 6. Petrification und Concrementbildung. Ablagerung von Kalksalzen in den Geweben unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Locale Verkalkung und Kalkmetastasen. Ablagerung harnsaurer Salze. Arthritis urica. — Concrementbildung im Harn, in der Galle, in anderen Se- und Excreten 142

§. 7. Pigmentbildung. Umwandlungsformen des Blutfarbstoffes, körniges und krystallinisches Pigment. Verschiedene Ursachen der Pigmentbildung. 1. Hämatogene Pigmentirungen. Melanämie. 2. Icterus. Stauungs-, Resorptions- und hämatogener Icterus. 3. Verbreitung von Chorioideal- und Geschwulstpigment. 4. Eindringen färbender Körper von aussen, Agyria, Anthracosis pulmonum. 5. Lipogene Pigmentbildung. 6. Pigmentbildung durch metabolische Zellenthätigkeit und Pilze 157

§. 8. Nekrose und Gangrän. Ursachen der Nekrose. Einfache Nekrose. Mumification. Gangrän. Coagulationsnekrose und Erweichung. Folgen der Nekrose 178

§. 9. Ueber einige Veränderungen des physikalischen Verhaltens der Gewebe. Veränderungen der Elasticität, secundäre und primäre. — Pneumatosis: Fäulnissemphysem; traumatisches Emphysem, Lungenemphysem, interlobuläres und vesiculäres. — Flüssigkeitsanhäufung durch Extravasation, Retention oder Gefässdilatation. Vicariirende Anhäufung. — Begriff der Cystenbildung. Entstehung der Cysten 188

Dritter Abschnitt. Active Veränderungen der Gewebe, Neubildungsprocesse oder Neoplasien.

§. 1. Natur und Entwickelung der pathologischen Neubildung. Es giebt keine specifischen Neubildungselemente. Zellenvermehrung durch Theilung, Karyokinese. Directe Erzeugung gleichartiger Elemente und Vermittlung durch Granulationszellen 202

§. 2. Regeneration. 1. Regeneration von gefässhaltigem Bindegewebe; Wundheilung. 2. Regeneration des Epithels. 3. Regeneration von Muskelfasern. 4. Regeneration der Nerven. 5. Regeneration von Knochen. 6. Regeneration von Knorpel 213

§. 3. Die geschwulstförmigen Neubildungen. Formen und Ursachen der Geschwülste 232

Seite

§. 4. Die dem Bindegewebstypus angehörigen Neubildungen. Arten der normalen und pathologischen Bindegewebsproliferation; Nomenclatur 245

§. 5. Bindegewebswucherung, Fibrome und Myxome. Adhäsionen, Narbenbildung, indurirende und schrumpfende Bindegewebswucherung. Fibroma mammae und Elephantiasis. — Fibrome und Myxome. Beschaffenheit derselben, Ausgangspunkt, tuberöse und papilläre Formen. Klinischer Character 250

§. 6. Fettgewebswucherung und Lipome. Adiposis und Lipomatosis. Allgemeine, beschränkte und geschwulstförmige Lipomatosis. Aussehen und Umwandlung der Lipome 268

§. 7. Gliome. Bau der Neuroglia; Gehirngliome; Retinalgliome 271

§. 8. Sarcome. Verschiedene Formen; Abhängigkeit derselben vom Muttergewebe; allgemeiner klinischer Character 276

§. 9. Proliferation von Knorpelgewebe. Chondrome der Knorpel, Knochen und Weichtheile. Möglicher Zusammenhang mit fötalen Knorpelresten. Neigung zu Metamorphosen und zu Combinationen. Osteoidchondrome. — Metastasen 286

§. 10. Proliferation von Knochengewebe. Ausgangspunkt. Nomenclatur. Character und Ursache 292

§. 11. Proliferation von Muskelgewebe. Functionelle Muskelhypertrophie. Leiomyome und Rhabdomyome. Myosarcome 298

§. 12. Proliferation von Nervengewebe. Centrale und periphere Neurome. Neuroma spurium (Fibroneurom) und verum (myelinicum und amyelinicum). Plexiformes Neurom. Multiple Neurome . . 302

§. 13. Proliferation der Gefässe. Gefässneubildung in Begleitung anderer Neubildungen. Gefässgeschwülste. Angioma capillare (Teleangiectasie) und Angioma cavernosum (Cavernoma sanguineum). Lymphangiome (Cavernoma lymphaticum) 307

§. 14. Das Cylindrom. Wahrscheinlich Geschwülste verschiedener Art, in denen eine hyaline Umwandlung der Gefässscheiden eintritt . . 313

§. 15. Proliferation des Epithels. Epitheliome (Keratosen) und Adenome 316

§. 16. Das Carcinom. Klinischer und anatomischer Begriff. Formen und Metamorphosen. Carcinoma simplex und epitheliale. Markschwamm und Scirrhus; Gallertcarcinom. Klinischer Character, Metastasen. Epithelioma und Endothelioma carcinomatosum. Auftreten und Ursachen 324

§. 17. Cholesteatome, Dermoide und Teratome 349

§. 18. Die Infectionsgeschwülste. 1. Tuberkulose und Scrofulose. 2. Lepra. 3. Syphilis. 4. Rotz. 5. Actinomycose 356

§. 19. Lymphatische Geschwülste. Lymphom. — Malignes Lymphom. — Leukämie, Lymphosarcom. — Melanome 388

Vierter Abschnitt. Das Fieber 395

II. Theil. Allgemeine Aetiologie.

Einleitung. Bedeutung der Aetiologie. Plan des Buches. Directe und prädisponirende Ursachen. Forschungsmethoden 409

Erster Abschnitt. Mangelhafte Zufuhr der nothwendigen Subsistenzmittel.

§. 1. Nahrungsmangel. Inanition 413

§. 2. Sauerstoffmangel; Dyspnoë und Asphyxie 416

Zweiter Abschnitt. Schädlichkeiten physikalischer und chemischer Natur.

§. 1. Mechanische Einwirkungen. Gewebszerstörung. Gewebswucherung. Commotion 420

§. 2. Thermische Schädlichkeiten. Verbrennung, Insolation, Erfrierung, Erkältung 423

Seite

§. 3. Electricität. Erscheinungen des Blitzschlages 430
§. 4. Licht 432
§. 5. Chemische Stoffe. Aetzung und Vergiftung. Wirkung auf das Blut, auf das Nervensystem, auf den Stoffwechsel 433

Dritter Abschnitt. Parasiten.

§. 1. Arthropoden. Acarus scabiei, Leptus autumnalis, Ixodes und Argas. Läuse, Flöhe, Mücken, Fliegen, Pentastomum 440
§. 2. Rundwürmer (Nematoden). Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus, Strongylus duodenalis, Anguillula stercoralis. Trichina spiralis. Filaria medinensis, sanguinis hominis etc. 446
§. 3. Saugwürmer (Trematoden). Distomum hepaticum und lanceolatum; Distomum haematobium 462
§. 4. Bandwürmer (Cestoden). Bandwurm und Finne. Taenia solium und Cysticercus cellulosae. Taenia mediocanellata. Echinococcus. Bothriocephalus 467
§. 5. Protozoen. Infusorien, Rhizopoden, Sporozoen, Plasmodien . . . 482
§. 6. Mycelium-Pilze. Allgemeines über Mycosen. Hefe- und Oidiumformen, der Soorpilz. — Dermatomycosen: Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor. — Die drei Hauptschimmelpilze: Aspergillus, Penicillium, Mucor 487
§. 7. Bacterien.
1. Allgemeine Morphologie der Bacterien 500
2. Allgemeine Biologie der Bacterien. — Lebensbedingungen. — Vorkommen. — Pathogene Wirkungen 504
3. Allgemeine Mycosen des Blutes. Milzbrand, Mäusesepticämie, Kaninchensepticämie, Septicämie des Menschen, Febris recurrens 512
4. Locale Bacterienwucherungen in den Geweben mit secundärer allgemeiner Intoxication. Putride Intoxication, Cholera, Tetanus, Lyssa 517
5. Locale Bacterienwucherung in den lebenden Geweben mit Entzündung. Malignes Oedem, Erysipel, Pneumonie, Influenza, Diphtherie, nekrotisirende bacterielle Entzündungen, Eiterungen durch Staphylococcen, Streptococcen und Bact. coli commune. Metastatische Eiterungen, Pyämie 523
6. Bacterienwucherungen mit Gewebsproliferation 531
7. Mischinfectionen 533
8. Allgemeine Bemerkungen über Infectionskrankheiten und Epidemien. Disposition. Immunität 534

Vierter Abschnitt. Die äusseren Lebensverhältnisse.

§. 1. Kosmische und tellurische Verhältnisse. Feuchtigkeit der Luft und des Bodens; Grundwasserstand. Luftverdünnung (Anoxyhémie barométrique); Luftverdichtung 541
§. 2. Nahrung und Lebensweise. Acclimatisation. Schädliche Nahrung; Zersetzungsproducte, Uebertragung von Infectionsstoffen durch Wasser und Milch; zu substantielle Nahrung. Lebensweise: Künstliche Verunstaltungen, Gewerbekrankheiten, Armuth und Wohlstand 546

Fünfter Abschnitt. Wechselwirkung der Organe.

§. 1. Arten der gegenseitigen Abhängigkeit. Continuität, Contiguität. Functioneller und nutritiver Consensus und Antagonismus . . 556
§. 2. Blutbeschaffenheit und Gewebsveränderungen. Anämie, Oligämie, Hydrämie, Chlorose. Plethora und Polycythämie. — Verunreinigungen des Blutes: Urämie, Melithämie 561
§. 3. Circulationsstörungen und Organerkrankungen. 1. Abnormitäten des Herzens und die Folgen der durch sie gesetzten Circulationsstörungen. — 2. Veränderungen der Blutgefässe, Arteriosclerose, Embolie der Lungenarterie. — 3. Lungenkrankheiten und Pleuraergüsse, Herzhypertrophie und gesteigerter Arteriendruck bei Nierenkrankheiten 578

Seite

§. 4. Pathogene Beziehungen des Nervensystems. 1. Consecutive Veränderungen des Nervensystems: centripetale Atrophie; Paraplegien reflectorisch und durch Neuritis migrans, sympathische Ophthalmie; reflectorische Krämpfe, Tetanus, Hydrophobie etc. — 2. Neuropathische Erkrankungen der Organe: Atrophien, Trigeminus-Keratitis, Vagus-Pneumonie, Ischiadicus-Nekrosen; neuropathische Erkrankungen bei Rückenmarks-Affectionen. Erklärung durch traumatische, trophische, vasomotorische Einflüsse. — 3. Aetiologische Bedeutung psychischer Erregungen 589
§. 5. Unterdrückung der Hautthätigkeit 602
§. 6. Krankheitscombinationen und Todesursachen 604

Sechster Abschnitt. Innere Krankheitsursachen.

Individuelle Disposition, Functionirung, Alter und Geschlecht, Constitution, Race, erbliche Beeinflussung 606

III. Theil. Angeborene Missbildungen (Vitia congenita).

§. 1. Allgemeine Ursachen. Fötale Entzündungen und Druckwirkungen, anderweitige Einflüsse. — Gang der Darstellung. — Literatur, Theorien, experimentelle Untersuchungen 621
§. 2. Mangelhafter Abschluss der Pleuro-Peritoneal-Höhle. Hernia funiculi umbilicalis. Hiatus thoraco-abdominalis. Ectopia cordis und Fissura sterni. Hiatus abdominalis und Inversio vesicae urinariae, Duplicitas vesicae inversae 630
§. 3. Mangelhafter Abschluss der Cerebrospinal-Höhle. Cranio-Rhachischisis (Acranie) und Hydrops canalis medullaris (Hydrocephalus congenitus). Hernia cerebri und Spina bifida. Cyclopie (Synophthalmie) 636
§. 4. Mangelhafte Vereinigung der Kiemenbögen. Cheilo-Palato-Schisis (Hasenscharte und Wolfsrachen), Aprosopie. Fistula colli congenita 645
§. 5. Mangelhafte Ausbildung und Involution des Genitalapparates. Entwickelungsschema. Uterus bicornis, bipartitus, unicornis. Hermaphroditismus und Pseudohermaphroditismus 648
§. 6. Fehlerhafte Entwickelung des Afters. Allantois und Afterkloake, Atresia ani 654
§. 7. Fehlerhafte Entwickelung und Involution des Herzens und der grossen Gefässe. Entwickelungsschema des Herzens und der arteriellen Gefässstämme. Fehlerhafte Entwickelung der Scheidewand des Herzens und des Truncus arteriosus, Stenose des Isthmus Aortae 656
§. 8. Fötale Hyperplasie und Aplasie. Riesen und Zwerge. Abnormitäten der Zahl und Grösse einzelner Organe. Die Sirenenbildung. Die sogenannten Acardiaci 662
§. 9. Abnorme Lage. Situs inversus viscerum; Cryptorchismus, tiefe Lage der Niere und Hufeisenniere; Luxatio congenita 673
§. 10. Doppelmissbildungen. Aequale Formen: Omphalopagi (Janiceps, Thoracopagus, Dicephalus, Ischiopagus), Cranio- und Pygopagi. — Parasitäre Formen: Epigastrius, Engastrius, Epignathus, Epipygus und Sacraltumoren. — Allgemeines Verhalten der Doppelmissbildungen: Situs inversus (?), Placenta und Eihäute, Geschlecht. Entstehung der Doppelmissbildungen, Verwachsungs- und Spaltungstheorie, Uebergang zwischen Verdoppelung des ganzen Keimes, einzelner Abschnitte desselben und congenitalen Geschwülsten . . 677
§. 11. Aetiologische Bedeutung der Missbildungen 699

Verzeichniss der Holzschnitte.

Figur		Seite
1.	Arteria femoralis eines grossen Hundes, drei Monate nach der Unterbindung injicirt, nach *Porta*	23
2.	Capillare und kleine Venen nach künstlicher Stauung mit Silber behandelt, nach *Arnold*. Vergr. ca. 600. a, a Kerne der Capillaren	32
3.	Schema des Blutstroms in einem kleineren Gefäss bei verschiedener Geschwindigkeit desselben, nach *Eberth* und *Schimmelbusch*	47
4.	Stückchen eines weissen Herzthrombus nach *Weigert*'scher Methode auf Fibrin gefärbt, verkleinerte Copie nach *Aschoff*	48
5.	Weisser wandständiger Thrombus des Herzens (Alauncarminfärbung)	49
6.	Querschnitt durch einen frischen Venenthrombus	50
7.	Junge Gefässanlage aus einem 8 Tage alten Thrombus der Art. cruralis eines Hundes. Vergr. 460. Bindegewebskörper in den Knotenpunkten des Netzes. *O. Weber* (Bd. I des Handb. der allg. u. spec. Chirurgie)	51
8.	Zweig der Vena brachialis von einem Amputationsstumpfe eines Mannes, 26 Tage nach der Operation, durch einen vascularisirten Thrombus verschlossen. Injicirter Längsschnitt. Die Leimmasse J steht oberhalb des Thrombus im Gefässe. Vergr. 40. Z Zellhaut mit den Vasa vasorum. M Muskelhaut. E das Epithel der Intima. Th der Thrombus mit einem grösseren Stamme a und den Verbindungen des ihn durchziehenden Gefässnetzes bei C. *O. Weber* (l. c.)	52
9.	Organisirter und canalisirter Thrombus der Vena femoralis. Querschnitt. Vergr. 20	53
10.	Arteria carotis einer Ziege, 35 Monate nach der Unterbindung; nach *Porta*	53
11.	Thrombus der Vena hypogastrica; hineinragend in den Blutstrom der Iliaca	54
12.	Reitender Embolus (a)	58
13.	Schema der Infarctbildung (cf. Text)	59
14.	Eisenpigment in vernarbtem Milzinfarct	61
15.	Embolische Niereninfarcte, nach Präp. 3322 u. 3333 (Giessener Samml.) aus Ammon. bichromicum, gez. von Dr. *Ziesing*, natürl. Grösse	62
16.	Schema für die Infarctbildung am Herzen	63
17.	Stück der Oberfläche einer Niere mit „capillären Embolien“ (bei acuter Endocarditis)	64
18.	Fetttropfen in bluthaltigen Capillaren. Vergr. 400	67
19.	Fettembolie der Lunge, 8 Tage nach Fractur des Unterschenkels. Gez. von Dr. *Ziesing*. Vergr. 250	68
20.	Emigration der farblosen Blutkörperchen im Mesenterium des Frosches. 6 Stunden nach der Blosslegung. Vergr. 250	77
21.	Fibrincylinder aus dem Urin. Vergr. 250	82
22.	Entwicklung des Eiters aus dem subcutanen Bindegewebe über einem Bubo. Präparat des pathol. Instituts zu Bonn. Vergr. 350	85
23.	Croupöses Bronchialgerinnsel (nach Präp. 605 der Giessener Sammlung). Natürliche Grösse	89

Figur		Seite
24.	Diphtheritis des weichen Gaumens. Querschnitt	90
25.	Croupös-diphtheritische Membran aus den Fauces, frisch in Kochsalzlösung. Vergr. 250	91
26.	Adhäsive Pericarditis. Querschnitt	95
27.	Chronische interstitielle Nephritis (Granularatrophie der Niere)	96
28.	Emphysematöse Lunge	104
29.	Knochenresorptionsrand, mit drei Howship'schen Lacunen, zwei derselben mit je einer vielkernigen Zelle ausgefüllt. Vergr. 250	106
30.	Osteomalacie. Schnitt durch einen Wirbel mit Carmin gefärbt. Vergr. 300	107
31.	A albuminöse Trübung, B fettige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Vergr. 250	113
32.	Epithelien (a) und Lymphzellen (b) aus einer Lungenalveole. Vergr. 250	113
33.	Kleine Hirnarterie und Capillaren in fettiger Degeneration. Vergr. 250	114
34.	Myelintropfen (aus der Lunge bei chronischer Pneumonie). Vergr. 250	114
35.	Fettansammlung in den Zellen der Intima und den Bindegewebsspalten bei Verdickung und fettiger Degeneration der Intima der Aorta (Arteriosclerose). Vergr. 250	115
36.	Fettkrystalle (sogenannte Margarinsäurenadeln). Vergr. 250	116
37.	Cholestearintafeln. Vergr. 250	116
38.	Degeneration der Nervenfasern nach Durchschneidung. Vergr. 350	119
39.	A fettige Infiltration, B fettige Degeneration des Lebergewebes. Vergr. 250	121
40.	Lymphstauung in der Leber bei Insufficienz der Aortenklappen nach *Thierfelder* (Atlas der path. Hist., Taf. XIV, Fig. 2). Chromsäure-Präparat. Vergr. 350	130
41.	Wachsartige Degeneration des Musculus rectus abdominis bei Ileotyphus im Anfang der dritten Woche. Gez. von Dr. *Ziesing*. Vergr. 250	132
42.	Muskelfasern der Froschzunge in beginnender Zerklüftung mit Bildung homogener Spalten. Vergr. 250	133
43.	Prostata-Concretionen. Vergr. 250	134
44.	Corpora amylacea aus dem Gehirn. Vergr. 250	135
45.	Schnitt aus einer amyloiden Leber. Vergr. 20	136
46.	Amyloide Arterie aus der Submucosa des Darmes. Gez. von Dr. *Ziesing*. Vergr. 250	137
47.	Verkalkung der Ganglienzellen im Rückenmark (nach *Förster*). Vergr. 240	143
48.	Petrification eines (psammösen) Glioms des Gehirns. (Präp. 200 der Giessener Sammlung). Vergr. 250	144
49.	Urinsedimente (aus *Funke's* Physiologischem Atlas zusammengestellt). Vergr. 250	149
50.	Nierenbecken-Concrement. Nach Präp. 1041 der Giessener Sammlung, gezeichnet von Dr. *Ziesing*. Natürl. Grösse	152
51.	Harnblasenstein. Gezeichnet von Dr. *Ziesing*. Natürl. Grösse	153
52.	Hämatogenes Pigment. Vergr. 250. Gez. von Dr. *Altmann*	159
53.	Argyria der Haut. Hämatoxylinfärbung. Vergr. 70	171
54.	Fibrinöse Metamorphose der Epithelzellen des weichen Gaumens nach *E. Wagner*. Vergr. 700	184
55.	Schnitt aus der Wandung einer multiloculären Ovariencyste	200
56.	Kerntheilung (nach *Flemming*)	204
57.	Zelltheilung (nach *Virchow*)	206
58.	Zellen aus einem grosszelligen Sarcom; a, a mit hypertrophischem Kern	207
59.	Zellthcilung (nach *Virchow*)	208
60.	Eiterkörperchen im Inneren von Epithelzellen (aus *Frey*, Das Mikroskop)	208
61.	Gefässe aus stark entwickelten Granulationswärzchen (Copie nach *Thiersch*)	215
62.	Rand eines heilenden Hautgeschwürs	216
63.	Capillargefässnetz in Entwickelung aus dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze. Nach *J. Arnold*. Vergr. 320	218
64.	Granulationsgewebe bei stärkerer Vergrösserung	219
65.	Fracturheilung eines Röhrenknochens ohne Dislocation	228
66.	Fracturheilung des Röhrenknochens bei Dislocation	228
67.	Aeussere Formen der Neoplasmen	235
68.	Multiple Geschwülste der Haut. Präp. 2775, Giessen. Fibroma molluscum von einer 70jährigen Frau angeboren, gez. von Dr. *Ziesing*. Natürl. Grösse	236
69.	Durchschnitt durch ein Papillom (der Fusssohle, exstirp. *Wernher* 1875, Giessener Sammlung 3278, gez. von Dr. *Ziesing*)	236

Figur Seite
70. A derbes, B lockeres fibrilläres Bindegewebe, Kerne durch Hämatoxylin gefärbt. Vergr. 250 246
71. Reticuläres Bindegewebe der Lymphdrüsen; die Lymphzellen zum Theil durch Pinseln entfernt. Vergr. 250 247
72. Schnitt durch eine cirrhotische Leber, bei schwacher Vergrösserung, ca. 50/1 253
73. Ein Theil des vorhergehenden Bildes von cirrhotischer Leber bei starker Vergrösserung 350/1 254
74. Fibroma Mammae. Vergr. 250 256
75. Elephantiastisches Fibrom des Labium. Vergr. 250. Gez. von Dr. *Ziesing* 257
76. Elephantiasis congenita mollis 258
77. Myxom, Uebergang von der hyalinen Form (A) zur medullaren (B). Vergr. 250 259
78. Durchschnitte durch Hautwarzen. Vergr. 10 262
79. A. u. B. Aus einer Zottengeschwulst der Harnblase im frischen blutgefüllten Zustande. Gez. von Dr. *Ziesing* . . . . . 263 u. 264
80. Bindegewebswucherung in der Umgebung eines Milchdrüsenganges, papillär hineinwuchernd in denselben. Hämatoxylin. Vergr. 250 . . . 265
81. Fibroma papillare intracanaliculare („Cystosarcoma phyllodes") mammae. Nach Präp. 1712 der Giessener Sammlung, gez. von Dr. *Ziesing*. Natürliche Grösse 266
82. Traubenmolen (nach Präp. 1365 u. 1356 der Giessener Sammlung, gez. von Dr. *Ziesing*). Natürliche Grösse 267
83. Neuroglia des Rückenmarks, weisse Substanz, nach Erhärtung in Ammon. bichrom. Die Nervenfasern nicht eingezeichnet. Vergr. 250 272
84. a, b Spinnenzellen aus dem Grosshirn nach Maceration in 0,01% CrO_3, nach *W. Krause* (Allg. Anat.). Vergr. 600 272
85. Gliom. Vergr. 250 273
86. Faserzellensarcom. Vergr. 250 277
87 u. 88. Spindelzellensarcom (der Gesichtshaut) frisch in NaCl-Lösung. Vergr. 250 . . . . . 278 u. 279
89. Endotheliale Zellen aus einem alveolären Sarcom nach *E. Neumann*. Vergr. ca. 500 279
90. Grosszelliges Sarcom (Endotheliom) der Dura mater, in Ammon. bichrom. erhärtet. Alveoläre Anordnung. Vergr. 250 280
91. Sarcoma alveolare (eigentlich reticulare). Spiritus-Präp. der Giessener Sammlung. Vergr. 250 281
92. Rundzellensarcom des Orbitalzellengewebes. Präp. 3168, Giessen. Rand des Schnittes. Vergr. 250 281
93. Myeloidsarcom (des Femur, Fig. 96). Vergr. 250 282
94. Schnitt durch ein perivasculäres Sarcom der Mamma. 60/1 283
95. Periostales fasciculäres Sarcom des Femur, 1/3 der natürlichen Grösse. Präp. 2724 der Giessener Sammlung, gez. von Dr. *Ziesing* 284
96. Myelogenes cystisches Riesenzellensarcom der unteren Epiphyse des Femur, Sagittal-Durchschnitt von einem 22jährigen Mädchen. Präp. 3199, Giessen. Gez. von Dr. *Ziesing*. Hälfte der natürlichen Grösse . . . 285
97. Osteoides Gewebe aus einer congenitalen Lebergeschwulst (Präp. 3351, Giessen, vom Jahr 1876) nach Behandlung mit Hämatoxylin. Vergr. 250 289
98. Aus einem Osteoidsarcom des Humerus (Präp. 2717, Giessen). Vergr. 250 290
99. Spongiöse Exostose des Schädels 294
100. Schnitt durch ein Leiomyom. Kerne durch Carmin gefärbt. Vergr. 250 299
101. Muskelzellen aus einem Leiomyom, durch Kali isolirt. Vergr. 250 . . 300
102. Zellen aus einem Myosarcom der Bauchhöhle. Uebergang von Spindelzellen in junge, quergestreifte Muskelfasern. Vergr. 250 301
103. Miliare fibromyxomatöse Neurome der Mesenterialnerven von einem exquisiten Falle multipler Neurome. Präp. 277, Giessen, mit Nelkenöl durchsichtig gemacht. Vergr. 50 303
104. Fibromyxomatöses Gewebe aus einem Knoten desselben Falles wie Fig. 94. Vergr. 250 304
105. Plexiformes Fibroneurom des Plexus pudendus und ischiadicus. 1/4 natürliche Grösse 305
106. Untere Extremität von einem Falle multipler (Fibro-)Neurome (Präp. 278, Giessen; genau beschrieben von *Kupferberg*, Diss. Giessen 1854); 1/3 natürliche Grösse 306

Figur		Seite
107.	Teleangiectasie (Angioma capillare) der Haut	309
108.	Schnitt aus einem Cavernoma sanguineum der Leber, nach einem Präparate der *Barth*'schen mikroskopischen Sammlung. Vergr. 150	311
109.	Hyalines Gebilde aus einem Cylindrom. Vergr. ca. 200. Nach *Sattler*, Cylindrome 1874	314
110.	Cylindrom des Gehirns	315
111.	Stachelzellen und Riffzellen. Vergr. 250. Gez. von Dr. *Ziesing*	317
112.	Epitheliale Einsenkungen aus einer Verruca vulgaris. Vergr. 250	318
113.	Cornu cutaneum. Präp. 3328, Giessen. Natürl. Grösse. Gez. von Dr. *Ziesing*	319
114.	Verhornte papilläre Excrescenz von der Cornea einer Kuh (Präp. 3173, Giessen, aus der Sömmering'schen Sammlung. Natürliche Grösse, Auge aufgeschnitten. Sclerotica und Cornea stark gefaltet). Gez. von Dr. *Ziesing*	320
115.	Onychogryphosis der Zehen. Präp. 2812, Giessen. Natürliche Grösse. Gez. von Dr. *Ziesing*	320
116.	Molluscum contagiosum (nach den von *Bizzozero* und *Manfredi* gegebenen Zeichnungen). Vergr. 40	321
117.	Zellen aus dem Inhalte des Molluscumknötchens (Fig. 105). Vergr. 600	321
118.	Carcinoma simplex (Drüsencarcinom.) Die Zellen aus den rechts gelegenen Alveolen grösstentheils durch Pinseln entfernt. Vergr. 250	326
119.	Aus einem Carcinoma mammae, Hämatoxylinpräparat. Vergr. 250. Gez. von Dr. *Ziesing*	327
120.	Flacher Hautkrebs des Gesichtes	328
121.	Plattenepithelien aus einem Carcinom der Thyreoidea, bei a aufeinander geschichtet. Vergr. 250	328
122.	Zellen aus einem Epithelialcarcinom der Harnblase. Vergr. 250	329
123.	Rand eines Plattenepithelcarcinoms vom Penis	330
124.	Aus einem Epithelialcarcinom der Clitoris. Vergr. 250	331
125.	Cylinderzellkrebs des Darmes	332
126.	Von einem Carcinom der Ileocöcalklappe. Vergr. 250. Gez. v. Dr. *Ziesing*	333
127.	Cylinderzellenkrebs des Magens. 350/1	335
128.	Gallertkrebs des Rectum. Schleim und Zellreste	336
129.	Gallertgerüstkrebs der Mamma (halbschematisch)	337
130.	Thrombosirende Carcinomwucherung in den linksseitigen Halsvenen, in ½ natürlicher Grösse, gez. von Dr. *Ziesing*	339
131.	Carcinomatöse Capillarembolie der Chorioidea. Vergr. 320 (cf. Virchow's Arch. Bd. 56, p. 445)	340
132.	Innenfläche einer Dermoidcyste des Ovarium. (Nähere Beschreibung im deutschen Arch. f. klin. Med. XVII. 1876, p. 443)	351
133.	Schnitt aus einem Teratom. Angeborene Steissgeschwulst	353
134.	Kaninchenniere mit zerstreuten und conglomerirten Impftuberkeln besetzt. Natürl. Grösse. Gez. von Dr. *Ziesing*	359
135.	Tuberkel aus der Leber. Chromsäure. Vergr. 250	360
136.	Tuberkulöse Entzündung des Netzes, Schnitt durch das in Chromsäure erhärtete Gewebe; bei 50facher Vergrösserung	360
137.	Tuberkelriesenzellen nach Erhärtung in chromsaurem Ammoniak, aus einem Tumor albus (Arthritis fungosa). Vergr. 250	361
138.	Riesenzelle aus einem Tuberkel der Pleura, frisch in Kochsalzlösung. Vergr. 250	362
139.	Randpartie eines Perlsuchtknotens der Pleura. Chromsäure. Vergr. 250	363
140.	Riesenzelle aus tuberkulösem Gewebe, mit radiär angeordneten Bacillen erfüllt. Copie nach *Koch*	364
141.	Tuberkulöses Sputum. Copie nach *Koch*	365
142.	Copie aus *Virchow's* Geschwulstlehre „Miliare, confluirte und ulceröse Tuberkel der Harnblase" (Cystitis tuberculosa). Natürl. Grösse	367
143.	Tuberkulöse Pyelonephritis, nach Präp. 3138, Giessen. Gezeichnet von Dr. *Ziesing*, in halber Grösse	368
144.	Tuberkel der „Pia mater". Vergr. 50	370
145.	Lepraknoten der Gesichtshaut. (Copie nach *Vossius*)	378
146.	Gumma der Zunge, Rand. 75/1	380
147.	Hepatitis gummosa. Durchschnitt. Natürliche Grösse. Nach Präp. 3301, Giessen, gez. von Dr. *Ziesing*	381
148.	Reifes Milbenweibchen, Rückenfläche. (Aus *Hebra's* Atlas der Hautkrankheiten.) Vergr. ca. 200	440

Figur		Seite
149.	Milbenmännchen, Bauchfläche. Vergr. ca. 200	441
150.	Ein Milbengang, innerhalb einer Epidermisplatte, enthaltend eine weibliche Milbe, die mit dem Kopfe nach dem blinden Ende des Milbenganges sieht. (Aus *Hebra's* Lehrb. d. Hautkrankheiten.) Vergr. ca. 70	442
151.	Acarus folliculorum. Vergr. ca. 300	443
152.	Haar mit Nissen von Pediculus capitis. Vergr. 25. Gez. von Dr. *Posner*	444
153.	Kopfende von Pentastomum denticulatum. Vergr. 40	446
154.	Ascaris lumbricoides. A Weibchen, B Männchen in natürlicher Grösse	447
155.	Ei von Ascaris lumbricoides mit umgebender Eiweisslage. Vergr. 350. (*Heller*)	448
156.	Ascaris mystax nach *Leuckart*, in natürl. Grösse. A Männchen, b Weibchen	449
157.	Oxyuris vermicularis, Männchen und Weibchen, in natürlicher Grösse	450
158.	Ei von Oxyuris vermicularis. Vergr. 350. (*Heller*)	450
159.	Trichocephalus dispar, Männchen und Weibchen, in natürlicher Grösse	452
160.	Ei von Trichocephalus dispar. Vergr. 350. (*Heller*)	452
161.	Strongylus duodenalis, Männchen und Weibchen, in natürlicher Grösse	453
162.	Mundkapsel von Strongylus duodenalis mit den Zähnen, von vorne gesehen, nach *Leuckart*. Vergr. ca. 100	453
163.	Darmtrichinen, A Weibchen, Junge gebärend, B Männchen. Nach *Fiedler*. Vergr. ca. 100	455
164.	Freie Muskeltrichinen, drei Wochen nach der Fütterung. Vergr. 80	456
165.	Muskelbündel, von verkalkten Trichinen durchsetzt, in natürl. Grösse	456
166.	Eingekapselte Muskeltrichinen mit beginnender Verkalkung der Pole, links oben eine kleine Arterie. Vergr. 130	457
167.	Filaria medinensis. Natürliche Grösse. Nach *Leuckart*	460
168.	Filaria sanguinis hominis, nach *Lewis*. Vergr. ca. 400	461
169.	Ausgewachsenes Exemplar von Distomum hepaticum in natürl. Grösse. (*Leuckart*)	463
170.	Distomum hepaticum mit Saugnäpfchen. Lupenvergrösserung. (*Leuckart*)	463
171.	Ei von Distomum hepaticum. Vergr. 350. (*Heller*)	463
172.	Embryo von Distomum hepaticum während der Schwimmbewegung. Vergr. ca. 400. (*Leuckart*)	463
173.	Distomum lanceolatum mit seinen inneren Organen. 10fache Vergröss. (*Leuckart*)	464
174.	Unentwickeltes Ei von Distomum lanceolatum. Vergr. 350. (*Heller*)	464
175.	Freier Embryo von Distomum lanceolatum. Vergr. ca. 200. (*Leuckart*)	464
176.	Distomum haematobium. Männchen und Weibchen, das letztere im Canalis gynaecophorus des ersteren. 10fache Vergr. (*Leuckart*)	465
177.	Die beiderlei Eiformen von Distomum haematobium, a mit Endstachel. Vergr. ca. 140. (*Leuckart*)	466
178.	A Eier von Distomum haematobium mit unreifem und reifem Embryo. B Freie Embryonen. Vergr. ca. 140. Nach *Bilharz*	466
179.	Cysticercus cellulosae in natürlicher Grösse	468
180.	Der Kopf von Cysticercus cellulosae bei ca. 15facher Vergrösserung in seiner eingestülpten Lage (cf. pag. 452)	468
181.	Hakenkranz von Cysticercus cellulosae. Vergr. ca. 110	469
182.	Halbreife (links) und reife Glieder von Taenia solium in natürlicher Grösse. (*Leuckart*)	469
183.	Zwei reife Proglottiden von Taenia solium, mit Uterus. 3fach vergr. (*Leuckart*)	469
184.	Ei von Taenia solium. Vergr. 350. (*Heller*)	470
185.	Taenia mediocanellata in natürlicher Grösse. (*Leuckart*)	473
186.	Kopf und Glied von Taenia mediocanellata, letzteres um die Hälfte, ersterer mehrfach vergrössert. (*Leuckart*)	473
187.	Ei von Taenia mediocanellata. Vergr. 350. (*Heller*)	474
188.	Ausgewachsene Taenia echinococcus bei 15facher Vergr. (*Leuckart*)	475
189.	Lamellöse Schichtung der Echinococcus-Cuticula. Vergr. 300	475
190.	Geschlossene und geplatzte Brutkapseln des Echinococcus in ihrem Zusammenhang mit der Parenchymschicht der Mutterblase. Vergr. ca. 50. (*Leuckart*)	476
191.	Echinococcusköpfchen aus den Brutkapseln. Vergr. ca. 100. (*Leuckart*)	476
192.	Haken von Cysticercus cellulosae (A) und Echinococcus (B). Vergr. 300	477
193.	Partie der Schnittfläche eines kindskopfgrossen multiloculären Leberechinococcus (Giessen, Präp. No. 3193, von Sömmering als Scirrhus hepatis aufbewahrt), natürl. Grösse. Gezeichnet von Dr. *Zicsing*	478

Figur		Seite
194.	Bothriocephalus latus, natürl. Grösse. (*Leuckart*)	481
195.	Ei von Bothriocephalus latus. Vergr. 350. (*Heller*)	482
196.	Cercomonas intestinalis. Vergr. 300	483
197.	Trichomonas vaginalis. Vergr. 500. Nach *Kölliker*	483
198.	Paramaecium coli. Vergr. 300. Nach *Malmsten*	483
199—201.	A Rainey'scher Psorospermienschlauch aus dem Schweinefleisch. Vergr. 250. — B Inhalt des Rainey'schen Schlauches bei 400facher Vergr. — C Psorospermien aus der Leber des Menschen, nach *Dressler*, a bei 330facher, b und c bei 1000facher Vergr.	485
202.	Plasmodium der Febris tertiana nach *Golgi*	486
203.	Plasmodium der Febris quartana nach *Golgi*	486
204.	Bierhefe, Saccharomyces cerevisiae. Vergr. 250	489
205.	Mikroskopisches Präparat einer Soormembran d. Oesophagus. Vergr. 250	490
206.	Pilzelemente und Epithelien aus dem unteren Theile einer Favus-Borke. Vergr. ca. 700. (Nach *Kaposi*)	493
207.	Haar- und Haarwurzelscheide von Herpes tonsurans des behaarten Kopfes. Vergr. ca. 700. (Nach *Kaposi*)	494
208.	Pilz von Pityriasis versicolor (Microsporon furfur). Vergr. ca. 700. (Nach *Kaposi*)	495
209.	Aspergillus glaucus. Vergr. 190. (Nach *de Bary*)	496
210.	Penicillium glaucum. Gonidienträger von einem Myceliumfaden entspringend. Vergr. 375. (Nach *de Bary*)	497
211.	Mucor mucedo (von der Oberfläche eines schimmelnden Osmium-Präparates). Vergr. 300	498
212.	Entwickelungsformen des Bacillus Anthracis. Vergr. 300	500
213.	Recurrens-Spirillen. Vergr. 700	500
214.	Ein Haufen von Micrococcen und Bacterien aus dem Fibringerinnsel einer hämorrhagischen Ascitesflüssigkeit (24 hor. p. mort). Vergr. 450	501
215.	Mit Zoogloea-Haufen ausgefüllte Hohlräume, in Essigsäure-Glycerinmischung. Vergr. 300	501
216.	Bacterien mit kopfförmig ansitzenden Sporen. Vergr. 300	502
217.	Sarcina ventriculi. Vergr. 250	511
218.	Flächenansicht der Kaninchencornea mit verimpften Bacterien. System 9, Ocul. 3. Hartnack. Aus *Eberth*, Zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen. Leipzig 1872	511
219.	Bacillen der Mäusesepticämie. (Nach *Koch*)	514
220.	Choleravibrionen (Kommabacillen) nach *Koch*	520
221.	Sporen tragende Tuberkelbacillen. (Nach *Koch*)	533
222.	Kopf eines Neugebornen durch Eihaut-Adhäsionen und -Stränge mehrfach eingeschnürt. (Präp. 64, Giessen)	623
223.	Inversion der gespaltenen Harnblase und des dazwischen liegenden Cöcum. (Beschreibung im Text.) Nach Präp. I. 1194 in 1/3 der natürl. Grösse, gez. von Dr. *Ziesing*	634
224.	Acranius von vorne und von der Seite gesehen. Präp. I. 79 der Giessener Sammlung in 1/3 der natürl. Grösse	636
225.	Schädel eines Acranius ohne Frontal- und Occipital-Wölbung. Präp. der Giessener Sammlung, 2/3 der natürl. Grösse	637
226.	Schädel eines Acranius mit vorhandener Occipital- und Frontal-Schuppe. Präp. I. 3424, Giessen, in natürl. Grösse	638
227.	Acranius mit aufliegendem Gehirn. Präp. I. 62 der Giessener Sammlung in 1/3 natürl. Grösse	639
228.	Cyclopie. (Copie nach *Cruveilhier* Anat. pathol. livr. 33, pl. 6), 1/3 natürlicher Grösse	643
229.	Querschnitt der Rumpfmitte eines ca. 55—60stündigen Hühnerembryo. Vergr. ca. 180, Copie nach *Waldeyer*	649
230.	Uterus bicornis mit ungleich grossen Hörnern von einer Frau, die einmal geboren hat. Präp. I. 3389, Giessen, in 1/2 der natürl. Grösse	650
231.	Uterus (et vagina) bipartitus. Präp. I. 1305, Giessen, 1/2 natürl. Grösse	650
232.	Uterus unicornis vom Neugeborenen, in natürl. Grösse. Präp. 3392, Giessen	651
233.	Hermaphroditismus bilateralis, Copie nach *Heppner*. Natürl. Grösse	652
234.	Die äusseren Geschlechtstheile des vorigen Präparats bei stark emporgezogenem Penis in natürl. Grösse	653

Figur Seite
235. Schema der Afterbildung. I. Zustand der vierten Fötalwoche, II. des zweiten Fötalmonats, III. nach dem vierten Fötalmonate, weibl. Fötus 655
236. Fötales Herz vom Hundefötus. (Nach *Bischoff*) 657
237. Schema der Umwandlung des Truncus arteriosus, cf. den Text 658
238. Atresie des Isthmus Aortae von einem 17jährigen Jüngling. Präp. 3380, Giessen. 1/2 natürl. Grösse 661
239. Sirene mit noch erkennbarer Doppelheit der unteren Extremität. 1/6 natürl. Grösse. (Nach *Cruveilhier*) 666
240. Skelett der unteren Extremität der Fig. 239 von hinten gesehen. 1/2 natürl. Grösse. (Nach *Cruveilhier*) 666
241. Acardiacus acephalus. Präp. Giessen I. Nr, 4, 1/2 der natürl. Grösse . 668
242. Cephalotoracopagus mit incompletem (asymmetrischem) Januskopf. I. II und IV nach Präp. 25 der Giessener Sammlung, I und II in 2/7 natürl. Grösse 679
243. Paralleler Cephalothoracopagus mit vollständigem symmetrischem Januskopf. (Nach *Geoffroy Saint-Hilaire*) 680
244. Thoracopagus. Präp. Giessen I. 43 681
245. Diprosopus. (Nach *Geoffroy Saint-Hilaire*) 682
246. Ischiopagus (hat 4 Wochen gelebt). (Nach *Serres*) 682
247. Becken eines Ischiopagus. (Nach *Duverney*) 682
248. Craniopagus. Copie einer in London befindlichen Abbildung des in Brügge (1682) gebornen Doppelkindes, das (wie lange?) am Leben blieb. (Aus *Baer*, Ueber doppelleibige Missgeburten, Mém. de l'académie de St. Pétersbourg 1845) 684
249. Craniopagus. Copie einer Abbildung von zwei an den Stirnen zusammenhängenden Mädchen aus *Münster's* Cosmographie (1552). Dieselben waren 1495 geboren, wurden über 10 Jahre alt 684
250. Pygopagus. Helene und Judith, geb. 1701, gest. 1723. (Nach *Geoffroy Saint-Hilaire*) 685
251. Genueser Colloredo mit vollständigem Epigastrius, nach einem Bilde aus seiner Jugend 687
252. Chinese mit acephalem Epigastrius. (Nach *Geoffroy Saint-Hilaire*) . . 687
253. Epignathus. Präp. I. 56 der Giessener Sammlung, in 1/3 natürl. Grösse 688
254. Epipygus. Präp. I. 44 der Giessener Sammlung, in 1/3 der natürl. Grösse 689
255. Endocarditis bei Anomalie der Aortaklappen. Präparat 3379, Giessen. Natürl. Grösse 701
256. Endocarditis der Aorta bei abnormer Klappenbildung. Präp. 3480, Giessen. Natürl. Grösse 702

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Fig. 1 u. 2. Strichculturen von Staphylococcus pyogenes auf Agar nach 6tägigem Verweilen im Brütofen. Die Coccen bilden einen dicken, feuchtglänzenden Belag mit buchtigen Rändern, dessen Farbe bei Staphylococcus citreus Fig. 1 hellgelb, bei Staphylococcus aureus Fig. 2 dunkelgelb erscheint. Der Nährboden bleibt ungefärbt. Vergl. p. 529.

„ 3. Actinomyces. 14tägige Strichcultur auf Agar im Brütofen. Die Pilzrasen bilden kleine, confluirende Drusen mit dunklem Centrum und weisser Peripherie.

„ 4. Tuberkelbacillencultur auf Agar nach 4 Monaten (Brütofen). Die Culturen erscheinen als unregelmässige trockene Schüppchen von gelblichweisser Farbe der Oberfläche des Nährbodens aufgelagert.

„ 5. 10 Tage alte Stichcultur von rother Milch bei Zimmertemperatur. Die Bacterienmasse bildet auf der Oberfläche einen hellgelben Belag und erzeugt einen durch die Gelatine diffundirenden dunkelrothen Farbstoff. Vergl. p. 506.

„ 6 u. 7. 6tägige Stichculturen von Typhusbacillen (Fig. 6) und Bacterium coli commune (Fig. 7) in Fleischwasserpeptongelatine mit Zusatz von Lackmus. Beide Bacterienformen wachsen nur wenig in der Tiefe des Impfstiches, sondern breiten sich blattähnlich in dünner Schicht auf der Oberfläche aus. Das Bacterium coli commune bedingt schnelle Säuerung und dadurch Rothfärbung des Nährbodens, während die mit Typhusbacillen geimpfte Gelatine ihre alkalische Reaction und blaue Färbung länger behält. Vergl. p. 532.

„ 8, 9 u. 10. 48stündige Stichculturen von Spirillum Denecke (Fig. 8), Vibrio Finkler (Fig. 9) und Choleravibrionen in Gelatine (hohe Zimmertemperatur). Die Cholera verflüssigt langsam und es bildet sich durch Abdunsten des kleinen Verflüssigungstrichters an dem oberen Ende des Impfstiches eine kleine Luftblase; — die beiden anderen Vibrioformen bilden grosse Verflüssigungstrichter ohne Luftblase. Vergl. p. 521.

„ 11. Mit Carbolfuchsin gefärbtes Deckglaspräparat einer Cultur von Milzbrandbacillen auf Gelatineplatte (Zimmertemperatur 48 Stunden), — sogenanntes Klatschpräparat. 11 a. 4 Colonien bei 100facher Vergrösserung. 11 b. Rand einer Colonie bei 800facher Vergrösserung. Vergl. p. 512.

„ 12. Diphtheriebacillen und Staphylococcen untereinander gemischt. Deckglaspräparat von einem Impfstrich aus diphtheritischer Membran auf Blutserum. 800/1.

„ 13. Typhusbacillen. Deckglaspräparat aus Gelatinecultur. 800/1.

„ 14. Tetanusbacillen. a nach 12 Stunden, b nach 4 Tagen aus Agarcultur bei Luftabschluss. Bei b sporentragend. — Deckglaspräparat. 800/1.

„ 15. Deckglasklatschpräparat einer Choleracolonie von Gelatineplatte (Zimmertemperatur 12 Stunden). Die einzelnen Vibrionen liegen im Centrum der Colonie so dicht, dass man sie nicht isoliren kann. Nur in der Peripherie sind die schwach und unregelmässig gekrümmten Vibrionen einzeln zu erkennen. 800/1.

Fig. 16. Deckglaspräparat von peritonitischem Eiter bei puerperaler Sepsis. Streptococcus pyogenes und Eiterkörperchen. 800/1. Carbolfuchsinfärbung.

„ 17. Gonococcen im Eiter aus der Urethra bei acuter Gonorrhoe. Deckglaspräparat, Methylenblaufärbung. 800/1.

„ 18. *Fränkel*'sche Pneumoniecoccen in dem Exsudat einer nach croupöser Pneumonie entstandenen acuten Pericarditis. Deckglaspräparat, Färbung nach *Gram*'scher Methode, Nachfärbung mit Saffranin. Das Präparat zeigt die Vergänglichkeit der Bacterien in dem entzündlichen Exsudat. Nur ein Theil derselben — die lebenskräftigen — haben die blaue Farbe deutlich angenommen, ein anderer Theil ist nur noch schwach färbbar und andere — schon abgestorbene — sind durch die rothe Contrastfarbe schwach tingirt. Die Kapseln sind ungefärbt. (Die dunklen Flecke sind zerfallene Leukocyten.) 800/1.

„ 19. Schnitt durch ein Hautstück von Lepra tuberosa. Die Bacillen theils frei im Gewebe, theils dicht zusammengehäuft in unförmlich aufgeblähten, abgestorbenen Zellen. Färbung mit Carbolfuchsin, Nachfärbung mit Methylenblau. 800/1.

„ 20. Mastzellen in chronisch entzündetem Gewebe (Rand eines chronischen Hautgeschwürs). Färbung mit Methylviolet 5 B. Nachfärbung mit Vesuvin. Cf. p. 247 u. 250.

Tafel II.

Fig. 21. Coccenheerd in einem Glomerulus und angrenzendem Capillarnetz bei acuter Septicämie. Schnittpräparat, Färbung nach *Gram*. Vergr. 100. Vergl. p. 515.

„ 22. Pyämische Schleimbeutelentzündung am Ellenbogen von Neugeborenem. Im Centrum des Heerdes schwach tingirbare, absterbende Coccenmassen, in der Peripherie frische Wucherung stark färbbarer Coccenhaufen. Färbung nach *Gram*. Vergr. 80.

„ 23. Unterhautzellgewebe bei Erysipel. Anfüllung der Lymphgefässe mit Streptococcenketten. Färbung mit Gentianaviolet. 800/1.

„ 24. Coccenansammlung in den Lymphgefässen des Uterus bei septischer Endometritis puerperalis. Unten nekrotisches, kernloses, oben noch erhaltenes Gewebe, an der Grenze der Nekrose in beginnender kleinzelliger Infiltration. Schnittpräparat, Färbung mit Methylviolet und Pikrocarmin. Vergr. 100. Vergl. p. 530.

„ 25. Beginnender Leberabscess im Centrum eines Acinus. Ausfüllung des Capillarnetzes mit Coccenmassen, kleinzellige Infiltration der Umgebung. Schnittpräparat, Färbung mit Hämatoxylin. Vergr. 100.

„ 26. Actinomycesheerd aus der Subcutis des Menschen. Die Actinomycesdrusen liegen in einem ungefärbten nekrotischen Gewebe, welches von einem Ring kleinzellig infiltrirten, roth gefärbten Gewebes umgeben ist. Färbung nach *Gram* und Nachfärbung mit Saffranin. Vergr. 50.

„ 27 a. Rand einer Druse aus demselben Präparat. Vergr. 500.

„ 27 b. Actinomyceskolben nach *Gram* und mit Saffranin gefärbt. Vergr. 1000 (nach *Bostroem*).

„ 28. Deckglasstrichpräparat aus dem Knochenmark bei perniciöser Anämie. Färbung mit Eosin und Methylenblau. — Neben Poikilocyten und Leukocyten (darunter unten 2 eosinophilen) zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen. Vergr. 800. Vergl. p. 564.

„ 29. Deckglaspräparat vom Blut des Lebenden bei schwerer Leukämie. Färbung mit Eosin und Methylenblau. Ueberwiegen der weissen Blutkörperchen, namentlich der eosinophilen Zellen (unten). Vergr. 800. Vergl. p. 393.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.



Fig. 11a



Fig. 12.





Fig. 13.



Fig. 11b



Fig. 14.

a b



Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8 Fig. 9. Fig. 10.



q. 15.



Fig. 17.

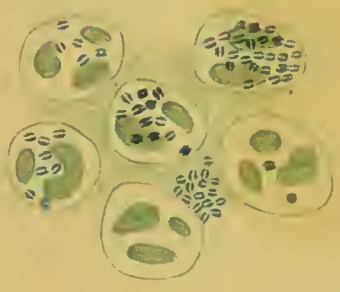


Fig. 18.

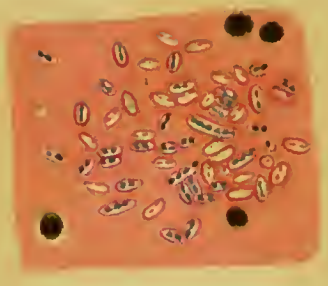


Fig. 19.



16.



Fig. 20.



Lith. Anst. v. A. Eckstein Stuttgart

Fig. 21.



Fig. 22.

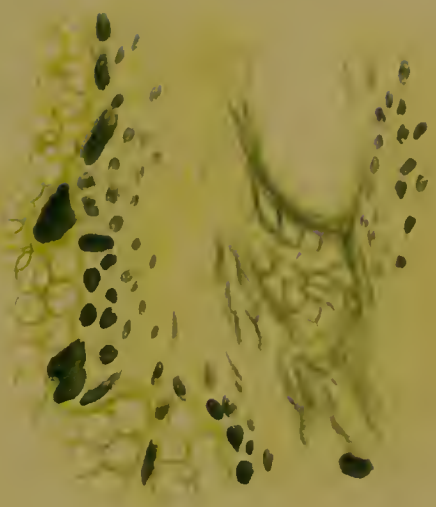


Fig.



Fig. 27 a



Fig. 26.

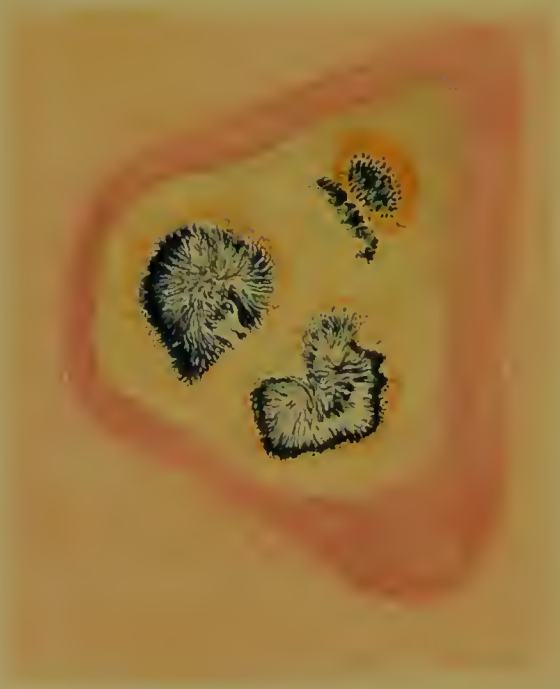


Fig. 27 b



Fig. 24.



Fig. 25.



Fig. 28.

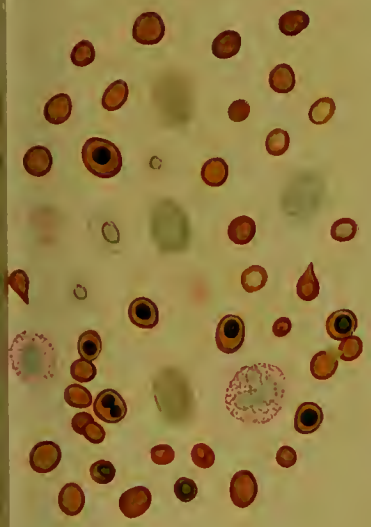
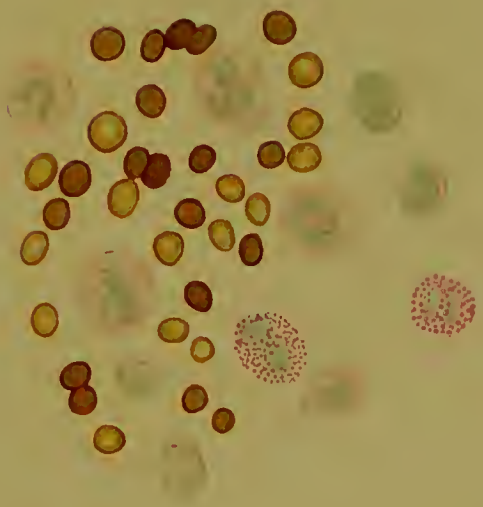


Fig. 29.



Einleitung.

I.

Inhalt: Einführung in den Gegenstand; ärztliche Kunst und Wissenschaft, Begriffe „krank“ und „Krankheit“, Local- und Allgemein-Krankheiten. Ausschluss des klinischen Theils der Pathologie, Beschränkung auf pathologische Anatomie und Aetiologie.

Nachdem der angehende Mediciner sich mit den wichtigsten Eigenschaften der chemischen Körper und der physikalischen Kräfte vertraut gemacht und sich einen Ueberblick über Bau und Lebenserscheinungen der Thiere und Pflanzen erworben hat, nachdem er sich dann eingehender mit dem bekannt gemacht hat, was wir über Beschaffenheit und Vertheilung der Gewebe, Aufbau und Functionen der Organe in unserem eigenen Körper wissen, ist er vorbereitet, an das eigentliche Studium der Medicin zu gehen, und findet hier zwei Richtungen vor, nach denen hin er sich auszubilden hat, und die er bei seiner späteren Thätigkeit im Dienste der Kranken auf's Innigste miteinander verflechten muss. Er hat in den Kliniken Gelegenheit, das Verhalten der Schallwellen an normalen und abnorm beschaffenen Körperstellen in seinen feinsten Schattirungen zu studiren, die Sensibilität seiner Fingerspitzen gegenüber den wechselnden Verhältnissen der Form und Consistenz des Uterus, der Stärke und Resistenz des Pulses zu verfeinern, in der Betrachtung innerer Organe mittelst reflectirten Lichtes sich zu üben, mit feiner, sorgsamer Gewandtheit die Arterie am Lebenden blosszulegen, mit scharfem Schnitte das Bein abzusetzen, möglichst schonend den Fötus aus der für Mutter und Kind unerquicklichen Lage heraus zu bugsiren; er wird je nach Neigung hierin oder darin sich mehr Gewandtheit verschaffen; er wird vielleicht auch Werth darauf legen, wohlriechende und schön schmeckende Mixturen zu componiren und dem entsprechend seine Jahresrechnung mit besonderer Hochschätzung aufzusetzen — das ist die ärztliche Kunst; ihre gründliche Erlernung ist für jeden, der ein tüchtiger Arzt werden will, ausserordentlich wichtig, ihr vollständiger Besitz so gut wie unmöglich. Die Schwierigkeit der gleichmässigen Ausbildung in allen Theilen dieser Kunst ist es, die mit Nothwendigkeit zur Specialisirung der ärztlichen Thätigkeit geführt hat.

Aber so nothwendig und wichtig die gediegene Ausbildung wenigstens in einem Theile dieser Kunst für jeden Arzt ist — sie allein macht noch nicht den Arzt, sie macht nur einen Heilkünstler. Die Lehre vom Bau und den Functionen des kranken Körpers oder der erkrankten Organe, die Pathologie*), stellt die Wissenschaft dar, welche die Grundlage bilden muss für die Ausübung der ärztlichen Kunst. In welcher Weise durch schädliche Einflüsse die normalen Zustände, welche die Anatomie und Physiologie kennen gelehrt hat, abgeändert werden, welche Ursachen es dafür giebt, welche functionelle Erscheinungen durch jene Abänderungen veranlasst werden und in welcher Weise diese functionellen Störungen einen Rückschluss auf das Vorhandensein bestimmter Veränderungen gestatten, endlich auf welchem Wege solche Störungen beseitigt werden können — das ist der Inhalt der Wissenschaft, deren Besitz in möglichster Vollständigkeit, ohne Einschränkung auf Specialgebiete, für jeden guten Arzt ein Erforderniss ist.

Eine allseitig erschöpfende Definition der Worte krank sein und Krankheit lässt sich nicht geben; der Sprachgebrauch, die Volksrede hat diese Worte geschaffen und den Umfang ihrer Bedeutung bestimmt, nicht die Wissenschaft. Aber wir können im Allgemeinen sagen: wir nennen einen Körpertheil dann krank, wenn er Abweichungen vom normalen Verhalten zeigt, die mit Störung seiner Function verbunden sind; während wir bei Abweichungen von der Norm, die keine Functionsstörung veranlassen, wie z. B. einem überzähligen Finger, einer Warze, andere Bezeichnungen, wie „missbildet", „verunstaltet" zu gebrauchen pflegen. (Die Worte „unpässlich, unwohl" bezeichnen leichte Grade von „krank".) Unter dem Substantivum Krankheit verstehen wir dem entsprechend den abnormen Zustand des Gewebes, der die Functionsstörung veranlasst, oder vielmehr meistentheils den abnormen Vorgang im Körper (eigentlich Krankheitsprocess), der zu abnormen, mit Functionsstörung verbundenen Zuständen (Krankheiten) der Gewebe und Organe führt. Diese Abweichung von der Norm kann von vornherein auf eine bestimmte Stelle, die von der Schädlichkeit betroffen wurde, beschränkt sein, oder es kann sich um die Aufnahme einer Schädlichkeit in die circulirenden Säftemassen des Körpers handeln, die von diesen aus in verschiedenen Körpertheilen Veränderungen veranlasst. Im ersteren Falle sprechen wir von einer localen Krankheit, im zweiten von einer Allgemeinkrankheit. Ein Beispiel ersterer ist z. B. ein Beinbruch, der in Folge eines Falles entsteht, eine Entzündung des Auges in Folge hineingedrungenen Eisensplitters. Zu den Allgemeinkrankheiten gehören z. B. die sogenannten acuten Exantheme: Scharlach, Pocken, Masern; welches hier der in die Säftemasse gelangende schädliche Stoff, also die eigentliche Krankheitsursache ist, wissen wir nicht sicher, haben aber triftige Gründe, kleinste lebende Organismen dafür zu halten. Jedenfalls verursacht die Aufnahme des fraglichen Stoffes in die Säftemasse zunächst eine Veränderung der Wärmebildung im Thierkörper, es tritt „Fieber" ein; das anders temperirte Blut setzt einen abnormen Ernährungszustand der Gewebe, jener Stoff selbst übt auf ein oder das andere Gewebe, Organ noch direct seinen schädlichen Einfluss, und so

*) Πάθος, von πάσχειν, Leiden, Krankheit, und λόγος Lehre: auch Nosologie (νόσος Krankheit).

werden jene Allgemeinkrankheiten in zweiter Linie locale krankhafte Veränderungen setzen, die bei den exanthematischen Krankheiten vorwiegend die Haut betreffen und die ihrerseits wieder neue Functionsstörungen verursachen. Umgekehrt können die localen Krankheiten, dadurch, dass krankhafte Producte aus dem verletzten Theile in die Säftemasse gelangen, secundär zu Allgemeinkrankheiten und zu Erkrankungen anderer Organe Veranlassung geben. Ja alle entzündlichen Localkrankheiten machen mehr weniger deutliche Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung, d. h. der Aufnahme schädlicher Stoffe in die Säftemasse, wie wir aus dem eintretenden Fieber erschliessen können, und auch kleine locale Wunden können durch secundäre Allgemeininfection für die Existenz des Organismus gefährlich werden.

Bei der engen Wechselbeziehung, die zwischen den einzelnen Körpertheilen und Organen besteht und die namentlich durch das Gefässsystem und durch das Nervensystem vermittelt wird, ist es aber auch schon von vornherein einleuchtend, dass eine und dieselbe Functionsstörung verschiedene Ursachen wird haben können, und dass eine krankhafte Veränderung Functionsstörungen verschiedener Art wird veranlassen können; also: dass einwirkende Schädlichkeit, krankhafte Veränderung und Functionsstörung in sehr mannichfaltigem gegenseitigem Verhältnisse stehen können, ein jedes dieser drei Momente daher auch gesonderte Beachtung verdient. Wir werden also in der Pathologie, in der Lehre von den Krankheiten, besonders zu beachten haben: 1. die Functionsstörungen, die wir an dem Kranken beobachten, z. B. das abnorm starke Springen der Pulsadern, die heisse Haut, den brennenden Durst, die belegte Zunge, die Benommenheit des Sensoriums, den Durchfall — Erscheinungen, die man als Symptome*) der Krankheit bezeichnet; 2. die anatomischen Veränderungen, die die Organe bieten, und 3. die Ursachen, die diese anatomischen Veränderungen setzen.

Die Symptome oder Krankheitserscheinungen müssen vom Arzte sehr sorgfältig studirt werden; denn in den meisten Fällen, wo eben innere Organe afficirt sind, können wir die krankhaften Veränderungen nicht sehen, sondern nur aus den Symptomen einen Rückschluss auf ihr Vorhandensein machen. Bevor man die den Krankheiten zu Grunde liegenden Veränderungen an den Leichen studirte, hielt man die Erscheinungen, die wir heute nur für Krankheitssymptome erklären, wie Abzehrung, Gelbsucht, Wassersucht, für die eigentlichen Krankheiten. Schon aber das erste, im Jahre 1679 erschienene, grössere Sammelwerk, das Krankheitsfälle und Leichenbefund zusammenstellte, bot Gelegenheit genug zur Erkenntniss, dass in solchen Krankheitserscheinungen das Wesen der Krankheit nicht gesucht werden darf. Dieses von *Bonnet* herausgegebene *Sepulchretum* nimmt nämlich die Krankheitssymptome, wie Kopfschmerz, Husten, Nasenbluten, Herzklopfen etc. zum Eintheilungsprincipe und lässt deutlich genug sehen, dass man bei dieser Eintheilung in jede Rubrik die ganze Summe der verschiedensten Krankheiten bringen kann, und dass jene Erscheinungen die verschiedensten Krankheiten begleiten können, je nachdem sie mit Aufregung der Herzthätigkeit, Reizungszustand der Bronchialschleimhaut etc. verbunden sind. Andere Zustände, die wir heute nur als symptomatische, d. h. beglei-

*) Σύμπτωμα von συμπίπτειν zusammentreffen.

tende Krankheitserscheinungen auffassen, galten bis in dieses Jahrhundert hinein als selbstständige, „essentielle“ oder „idiopathische“ Krankheiten, so das Fieber, die Gelbsucht; und auch heute noch sind manche sogenannte „Krankheiten“, so z. B. von den bekannteren Krankheiten die Epilepsie, nur ein Complex von Symptomen, welche wahrscheinlich durch Krankheitszustände oder -Vorgänge verschiedener Art hervorgerufen werden. — Diese Unterscheidung zwischen begleitender Krankheitserscheinung und wirklicher Krankheit hat aber auch für die Praxis ihre grosse Bedeutung. Allerdings hat der behandelnde Arzt oft zunächst auf die Beseitigung der Symptome hinzuwirken; ein Schmerz kann so erheblich sein, dass er dem Kranken die Nachtruhe stört, sein Nervensystem erschöpft, das Fieber so hoch, dass es unmöglich ist bei dieser Temperatur (über 40° Celsius) lange zu existiren. Dem muss abgeholfen werden: Schlafmittel, äussere Abkühlung. Aber diese sogenannte symptomatische Behandlung, die sehr leicht verständlich und auch dem Laien zugänglich ist, ist nicht die Hauptsache bei der Krankenbehandlung, sie ist nur ein augenblickliches („palliatives“, von pallium der Mantel) Hülfsmittel. Der denkende Arzt muss sein Hauptaugenmerk auf etwas anderes richten; er muss sich sagen, dass jedes Symptom doch nur eine Aeusserung einer tiefer liegenden Veränderung ist, deren Hebung eben die Aufgabe der „rationellen“, „radicalen“ Behandlung ist — eine Aufgabe, auf deren Lösung der Arzt freilich oft verzichten muss, mit der palliativen Behandlung dann dem nach Hülfe verlangenden Kranken gegenüber eine wenigstens psychisch wirksame Bemäntelung der ärztlichen Ohnmacht darbietend. Aber so sehr wir auch von unserer Ohnmacht vielen Krankheiten gegenüber überzeugt sind, wir müssen vor Allem uns in jedem Falle klar werden, welche Krankheiten zu Grunde liegen, aus der Combination der Krankheitserscheinungen möglichst genau erschliessen, wo dieselben ihren eigentlichen Herd haben. Dieser Schluss führt uns zur Diagnose*) der Krankheit, und die möglichste Schärfe derselben ist unter allen Umständen ein Hauptkriterium des guten Arztes. Ist sie gestellt, dann kommt die weitere Erwägung: dieser Krankheit gegenüber sind wir machtlos, jene beseitigen oder mildern wir durch Einhaltung einer passenden Lebensweise (Diät), durch Anwendung bestimmter Heilmittel (Medicamente), Ausführung von Operationen etc. Nun kommt die ärztliche Kunst zur weiteren Anwendung, nachdem sie sich vorher schon bei der sorgfältigen Ermittelung der Symptome geltend gemacht hat.

Das Studium der Symptome kann nur am Krankenbette, in der Klinik geschehen. Bevor wir uns aber darüber klar werden können, auf welche krankhafte Zustände und Processe die Symptome bezogen werden können, müssen wir wissen, welche Veränderungen denn überhaupt an unseren Geweben und Organen vorkommen, und unter welchen Umständen, aus welcher Veranlassung sie entstehen, zu welchen weiteren Ausgängen sie führen; die Summe unserer Kenntnisse über diese Fragen bildet den Inhalt der theoretischen Pathologie (gegenüber der klinischen), der sich hienach zusammensetzt aus der Kenntniss der krankhaften Veränderungen selbst, der pathologischen Anatomie und

*) διά — γνῶσις andere Zustände ausschliessende Erkenntniss des vorhandenen Zustandes.

Histologie, und ihrer ursächlichen Momente, der Aetiologie*) der Krankheiten. Nur in dieser Ausdehnung beabsichtige ich hier die Pathologie zu behandeln, die Erörterung der Symptomatologie, der Diagnose und der daraus sich ergebenden „Indicationen" für die Behandlung dem Kliniker überlassend.

Diese Sonderung der Pathologie in einen theoretischen und klinischen Theil hat wohl a priori ihr Missliches, sie ergiebt sich aber bei Behandlung des Gegenstandes als practisch nothwendig. Um nämlich das gesammte Gebiet der Pathologie zu beherrschen, muss man gleich vollständig bewandert sein in der Krankenbeobachtung und -Behandlung wie in den rein theoretischen Theilen. Nun ist aber diese gleichzeitige Beschäftigung in vieler Beziehung misslich; erstens mangelt es denjenigen, die nicht gerade im Stande sind, ausserordentlich schnell und vielseitig thätig zu sein, an Zeit dazu, zweitens ist es aus Rücksicht auf das Wohl der Patienten, namentlich solcher, die mit offenen Wunden behaftet sind, nicht rathsam, von der Untersuchung der Leichen-Organe an's Krankenbett zu treten; drittens endlich zeigt es sich gewöhnlich, dass derjenige, der sich mit der Prüfung der rein wissenschaftlichen Fragen vorwiegend abgiebt und also namentlich auf die Lücken der Wissenschaft sein Augenmerk richtet, an ihrer Ausfüllung je nach Kräften arbeitet, dass der nicht gerade am besten geeignet ist, von den in seinen Augen sehr geringen und oft noch zweifelhaften vorhandenen Kenntnissen Gebrauch für den Kranken zu machen, zumal ihm der Nutzen, den er leisten kann, unendlich klein erscheint gegenüber dem, welchen er von der idealen Vervollkommnung der Wissenschaft erwartet. So sehen wir denn auch, dass heute — wenigstens in Deutschland — die Thätigkeit des Klinikers und die des reinen Theoretikers oder pathologischen Anatomen überall voneinander getrennt sind. Dass aus dieser Trennung für die Erforschung des Wesens der Krankheiten ein Nachtheil entsteht, ist nicht wahrscheinlich: durch Zusammen-Arbeiten des Klinikers mit dem pathologischen Anatomen (das allerdings in viel intensiverer Weise als üblich ist, geschehen könnte) kann der scheinbare Nachtheil nicht bloss ausgeglichen werden, sondern viel eher nach beiden Richtungen hin Gediegenes geleistet werden.

II.

Materialismus in der Pathologie. Begriff der allgemeinen pathologischen Anatomie.

Je mehr unsere Forschung vorschreitet, desto mehr überzeugen wir uns, dass die mechanische materielle Weltanschauung auch in der Pathologie ihre Gültigkeit hat. Die Krankheiten beruhen auf wirklichen Veränderungen der die Gewebe bildenden Materie, jede Functionsstörung muss eine materielle Veränderung zur Ursache haben. Freilich haben wir durchaus noch nicht für alle Krankheiten diese zu Grunde liegenden Veränderungen erkannt; aber seitdem wir mit dem Mikroskop sorgfältig durchforschen gelernt haben, engt sich das Bereich der sogenannten rein dynamischen Störungen, die nicht in einer Veränderung der Gewebe selbst, sondern nur in einer Veränderung ihrer Lebenserscheinungen bestehen sollten, immer mehr ein. Das Misstrauen, das in den ersten Jahrzehnten unseres Säculums selbst von den bedeutendsten Medicinern der Benutzung mikroskopischer Forschung für die Pathologie

*) Αἰτία Ursache — λόγος.

entgegengestellt wurde und das in den unter dem Texte befindlichen Sätzen des grossen *Laënnec**) seinen crassesten Ausdruck findet, ist immer mehr der Ueberzeugung gewichen, dass ohne mikroskopische Controle pathologische Forschung nicht mehr möglich ist, dass gerade die Beschränkung auf die makroskopische Prüfung Veranlassung giebt, Veränderungen der Organe zu träumen, wo in Wirklichkeit keine sind, vorhandene, und selbst die wichtigsten dagegen zu übersehen. Und gerade die Resultate der mikroskopischen Forschung berechtigen uns schon jetzt, als Axiom es hinzustellen, dass materielle, aber freilich oft erst bei starker Vergrösserung erkennbare, oft selbst in dieser Weise unserem Einblicke noch nicht zugängige, weil in molecularen Umlagerungen bestehende Veränderungen das Wesen aller Krankheiten ausmachen. Und wenn man nun bedenkt, wie colossale Lücken unsere Kenntniss vom feineren Bau und den Functionen der Gewebe zeigt, sobald man auf ihre Entwickelung und die Ursache ihrer Functionen eingeht, so darf man sich nicht wundern, dass in der Pathologie die Lücken in potenzirtem Maasse vorhanden sein müssen, dem denkenden Mediciner unendlich viel Spielraum für Illusionen und Speculationen geboten wird. —

Wir werden also vor Allem, um einen Einblick in die Medicin als Wissenschaft zu bekommen, studiren müssen, in welcher Weise die mit grobem Auge sichtbaren — anatomischen — namentlich aber die histologischen Verhältnisse der Gewebe und Organe unter schädlichen Einflüssen sich verändern. Und da zeigt es sich, wie schon von vornherein der mit den normalen Verhältnissen Vertraute vermuthen muss, dass nicht etwa jedes Organ seine ihm eigenthümlich zukommenden Veränderungen hat, sondern dass im Allgemeinen die pathologischen Processe in den verschiedenen Organen in gleicher Weise verlaufen, namentlich die einzelnen gleichartigen Gewebstheile der Organe, das Bindegewebe, die Muskelfasern, die Drüsenzellen etc. je überall dieselben Veränderungen zeigen — eine Thatsache, die im Anfange dieses Jahrhunderts den Franzosen *Bichat* zuerst darauf gebracht hat, neben der rein descriptiven speciellen Anatomie eine allgemeine Anatomie, eine Lehre von den Geweben, die die einzelnen Organe zusammensetzen, zu schaffen. Und nicht allein innerhalb der gleichen Gewebsarten kommen überall identische Veränderungen vor, sondern es giebt pathologische Vorgänge, die auch an verschiedenen Gewebsarten in gleicher Weise sich äussern. Die Besprechung dieser krankhaften Processe und ihrer Entstehungsweise bildet nun den Inhalt der allgemeinen pathologischen Anatomie (und Histologie), während die erst auf sie sich stützende Beschreibung

---

*) „Rien n'est certain en anatomie pathologique au-delà des lésions tranchées, qui tombent d'abord sous les sens, et qui altèrent la substance d'un organe d'une manière évidemment incompatible avec l'exercice de ses fonctions .... Si l'on cherche les causes de maladies graves dans des altérations microscopiques des organes, il est impossible de ne pas tomber dans des conséquences absurdes; et l'anatomie pathologique ainsi que celle de l'homme sain, cultivée de cette manière, perdraient bientôt le rang qu'elles occupent parmi les sciences physiques, pour se changer en un vaste champ d'hypothèses foudées sur des illusions d'optique et des spéculations, sans aucune utilité réelle pour la médecine."

Laënnec, Traité de l'auscultation médiate (I. p. 268 in der 3. französischen Auflage).

der Art und Weise, wie durch diese Processe die einzelnen Organe sich verändern, der speciellen pathologischen Anatomie zufällt, welche eben lehrt, wie nach der verschiedenen Anordnung der Gewebe in jedem einzelnen Organe die durch den Krankheitsprocess gesetzten Veränderungen sich verschieden gestalten und die Function des Organes beeinflussen.

Die specielle pathologische Anatomie ist in mehreren deutschen Werken sehr sorgfältig behandelt: *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie in 3 Bänden, von denen der erste der allgemeinen gewidmet ist, 3. Aufl. 1855—61; *Förster*, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 2. Auflage, 1863 und *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie.

Treffliche Illustrationen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe liefert das schöne Werk von *Cruveilhier*, Anatomie pathologique du corps humain, Paris 1830—42, 2 vol. gr. fol. avec 230 plchs. Ein colorirter Atlas der pathol. Anatomie in Lieferungen von *Rumpel* (Hamburg u. Wandsbeck) ist 1891 begonnen. Gute Zeichnungen der histologischen Veränderungen der einzelnen Organe enthält der Atlas von *A. Thierfelder* (Leipzig, Fues's Verlag 1872 ff.). Photographische Abbilduugen pathologisch-histologischer Präparate giebt der seit 1893 in Leipzig erscheinende Atlas der pathol. Histologie von *Karg* und *Schmorl*. Speciell die pathologische Histologie behandelt das Lehrbuch von *Rindfleisch* (erste Aufl. 1866—69, 5. Aufl. 1878). Die allgemeine pathologische Anatomie ist in Lehrbuchform bearbeitet worden von *E. Wagner* (Uhle und Wagner, Handbuch, erste Aufl. 1862, 7. Aufl. 1876) und von *R. Maier* (1871), — die allgemeine Pathologie als pathologische Physiologie von *S. Samuel* (Stuttgart 1879), *Stricker* (Vorlesung über allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien 1877—83) und von *Cohnheim* (Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin, erste Aufl. 1880, zweite Aufl. 1882). Die allgemeine Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung ist ferner bearbeitet von *v. Recklinghausen* in der Deutschen Chirurgie, Lief. 2 u. 3, Stuttgart 1883. Die neuesten Lehrbücher, welche zugleich die allgemeine und die specielle pathologische Anatomie bearbeiten, veröffentlichten *Birch-Hirschfeld* (erste Aufl. 1876—77, dritte Aufl. 1889 ff.) und *Ziegler* (Jena 1881—84, siebente Aufl. 1892). Von Werken, die den Standpunkt der allgemeinen Pathologie um die Mitte d. Jahrh. kennen lehren, sind besonders werthvoll: *Virchow*, Die allgemeinen Störungen der Ernährung und des Blutes (erster Band von Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Erlangen 1854) und *O. Weber*, Die Gewebserkrankungen im Allgemeinen und ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus, Erlangen 1865 (erster Band des Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie); von älteren Darstellungen: *Lebert*, Physiologie pathologique 1845 und *Lobstein*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, übersetzt von Neurohr, 1834.

III.

Schwerpunkt der pathologischen Anatomie in der Pathogenese; Methode des Studiums derselben.

Die pathologischen Zustände der Gewebe unterscheiden sich schon vor Allem von den normalen durch ihre ungleich geringere Constanz. Die normalen sind bis auf die verhältnissmässig geringen durch das Wachsthum und durch die senile Rückbildung bedingten Veränderungen während der ganzen Dauer des Lebens dieselben; ihre Entwickelung studiren wir am Embryo, die Entwickelungsgeschichte der normalen Zustände ist die Embryologie. Die krankhaften Zustände dagegen sind nur zum kleineren Theil constante; grösstentheils sind sie in beständiger

Veränderung begriffen, mit mehr oder weniger Schnelligkeit sich entwickelnd, verfallen sie meistens, sobald sie ihren Höhepunkt, die „Akme“ *), erreicht haben, auch schon wieder der Rückbildung, weil ihnen die geregelte Circulation der Säftemasse, die die normalen Gewebe haben, fehlt. Was also in der normalen Biologie als Embryologie, Morphologie und senile Rückbildung bis zum schliesslichen Tode weit auseinander liegt, drängt sich in der Pathologie eng zusammen, und vor Allem das der normalen Morphologie entsprechende Stadium ist ein äusserst kurzes, wir haben es vorwiegend mit Entwickelungs- und Rückbildungsprocessen zu thun; der erstere ist für die Auffassung der pathologischen Zustände natürlich der wichtigere, die Entwickelung der krankhaften Zustände, die Pathogenese bildet den wichtigsten Inhalt der pathologischen Anatomie. Wir studiren dieselbe zunächst, indem wir die Veränderungen, welche die Organe bei ein und derselben Krankheit, je nachdem dieselbe verschieden lange gedauert hat, zeigen miteinander vergleichen; wobei sich eben zeigt, dass die morphologische Beschaffenheit der Organe bei ein und derselben Krankheit, je nach der Zeit seit ihrer Entstehung, eine sehr verschiedene ist; die Lunge kann bei der Lungenentzündung sehr blutreich, weich, feucht, lufthaltig gefunden werden, sie kann bei derselben Krankheit ganz trocken, derb, blut- und luftleer, oder schlaff, mürbe, erweicht sein, je nachdem der Patient am ersten, vierten oder achten Tage der Krankheit gestorben ist. Selbstverständlich aber muss der Vergleich der aus verschiedenen Stadien einer Krankheit gewonnenen Präparate seine Lücken lassen, und die Deutung des Nacheinanders der verschiedenen Veränderungen ist oft keine unanfechtbare. Hier bietet nun das Experiment am Thiere ein sehr wichtiges Hülfsmittel zur Ergänzung jener Lücken und zur Sicherstellung der Deutung. Nicht allein, dass wir — falls uns nicht wie in England philo-bestialische Verirrungen hindern — die Thiere nach unserem Belieben und unter Fernhaltung jeder anderweitigen störenden Momente in die zu prüfenden krankhaften Verhältnisse bringen, und nun zu jeder beliebigen Zeit nach Beginn des abnormen Zustandes das Thier tödten und untersuchen können — sondern wir können manche Thiere auch direct unter das Mikroskop bringen, und den krankhaften Vorgang in seinen zartesten Aeusserungen von Secunde zu Secunde mit scharfer Vergrösserung beobachten. Allerdings gelingt es nur bei wenigen Thieren, mit so idealer Vollkommenheit dem krankhaften Vorgange zu folgen — namentlich ist der Frosch in dieser Beziehung dem Pathologen nicht minder werth als dem Physiologen — und nur für gewisse Krankheitsprocesse, die wir leicht hervorbringen können, und die innerhalb einer für unsere Beobachtungskräfte nicht zu langen Zeit, also in wenigen Stunden, ablaufen; aber innerhalb dieser Grenzen giebt solche Beobachtung Resultate, die möglichst frei sind von Täuschungen unserer trügerischen Speculation.

Von einem Studium der Pathogenese durch den Vergleich der Leichenveränderungen aus verschiedenen Stadien der Krankheit konnte natürlich keine Rede sein, so lange die Section der Leichen verboten oder äusserst beschränkt war. Erst eigentlich das grosse und berühmte Werk *Morgagni's* de sedibus et causis morborum per anatomen indagatis Venet. 1761 (dessen Vorläufer wir allerdings schon in dem p. 3 erwähnten Sepulchretum Bonnet's aus dem Jahre 1679 sehen) bahnte den Weg zum Einblick in den Zusammenhang zwischen Krankheit

*) Ἀκμή Spitze, höchste Blüthe.

und anatomischer Veränderung der Organe. Und erst in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts wurde in England, namentlich aber in Frankreich dieser Zusammenhang mit Genauigkeit und Sorgfalt geprüft, indem die Methode exacter klinischer Beobachtung der Kranken mit der Ausführung sorgfältiger anatomischer Untersuchungen in grossem Maassstabe verbunden wurde; ein glänzendes Zeugniss dieser Untersuchungen giebt das oben pag. 7 citirte Werk *Cruveilhier's*, sowie das Lehrbuch *Rokitansky's*, der in den 40er Jahren diese Methode der Forschung in Wien geradezu zum Abschluss gebracht hat. Aber das waren doch alles nur starre Gebilde, die *Cruveilhier* und *Rokitansky* schufen; die Untersuchung des todten Organismus gab auch nur Aufschluss über starre, todte Zustände; welcher krankhafte Lebensprocess sie hervorbringt, das war vollständig dunkel. Mit richtiger Erkenntniss dessen sagt *Cruveilhier* in seinem Traité d'anatomie pathologique (I. p. 207 1849): „l'anatomie pathologique ne s'occupe pas des maladies, mais bien des lésions morbides. *Rokitansky* konnte sich anfangs in solche Entsagung nicht finden, mit unbegründeten Theorien suchte er jene Lücken zu füllen; dadurch, dass er sie, sobald eine bessere Methode der Erkenntniss sich bot, mit bewundernswerther Selbstverläugnung über den Haufen warf und in die neue Auflage seines Lehrbuches nicht aufnahm, sicherte er demselben den Charakter der Classicität. Und diese bessere Methode, die die Brücke zwischen den an der Leiche und den während des Lebens gemachten Beobachtungen errichtete, die tiefe Kluft zwischen Wissenschaft und Praxis ausfüllte, das war die Anwendung des Experimentes, verbunden mit der von *Laënnec* verfehmten mikroskopischen Prüfung der Gewebe. *Cruveilhier* selbst fühlte sich zu alt, um das Mikroskopiren noch zu lernen; aber als, nach dem Vorgange des grossen Berliner Physiologen *J. Müller*, *Lebert* und *Robin* in Frankreich die pathologische Histologie eingeführt hatten, und er Kenntniss erhielt von den Resultaten der mikroskopischen Forschung der Schüler *Müller's* in Deutschland, da erklärte er sich (Traité, t. V. p. 198) „bien persuadé, que si, dans les études microscopiques, un peu de science peut conduire à l'erreur, beaucoup de science peut nous révéler des vérités importantes" und macht auf *Plinius'* Spruch aufmerksam: In minimis latet natura. Aber wodurch noch mehr die Schüler *Müller's* das Stadium der Pathogenese möglich gemacht haben, das war durch die Einführung des Experimentes. Die experimentelle Pathologie, als deren eigentlichen Begründer man wohl *John Hunter**) und *Magendie***) betrachten kann, erfuhr durch *Traube****) und namentlich durch *Virchow* ihre Ausbildung, um, wie *Traube* 1846 in den „Beiträgen zur experimentellen Physiologie und Pathologie" ihre Aufgabe bezeichnet, den Nachweis des wirklichen Zusammenhangs der Erscheinungen zu liefern, die Pathologie zu einer exacten Wissenschaft zu machen, ihr eine feste theoretische Grundlage zu geben. — Welch' grosser Unterschied zwischen den beiden Hauptbegründern der experimentellen Pathologie, zwischen *Magendie* und *Virchow*. Der erste ist der reine Empiriker. „Il ne voulait," sagt *Cl. Bernard* von ihm, „mêler aucune trace de raisonnement à l'observation ni à l'expérimentation; il faisait ses expériences pour voir et sans idées arrêtées. D'après lui, les raisonnements ne pouvaient que nous tromper ou nous égarer, et il prétendait que les faits s'interprétaient d'eux-mêmes par leur seul rapprochement. Pour exprimer l'état de son esprit, Magendie avait l'habitude de dire: Quand j'expérimente, je n'ai que des yeux et des oreilles, je n'ai point de cerveau; ... il laissait ses expériences à l'état brut et refusait de raisonner sur elles ou même de les grouper pour chercher à les compléter, à en faire disparaître les contradictions et à les éclairer l'un par l'autre. Aussi Magendie a-t-il été vivement critiqué parce qu'on ne l'a pas compris; et je dois dire qu'il était difficile de le comprendre. Son empirisme était en quelque sorte instinctif, inconscient; il ne l'érigeait point en système. Moi-même, qui ai vécu longtemps avec Magendie, je ne l'ai compris que fort tard." — Ganz das Gegenstück dazu sehen wir in *Virchow*. Mit scharfer Logik von Experiment zu Experiment, von Beobachtung zu Beobachtung eilend, verwerthet er sie sogleich, um ein festes Gebäude der Wissenschaft zu errichten, und mit despotischer Gewalt reisst er alles ein, was demselben im Wege steht. Wohl sind viele Theile dieses Baues wieder eingestürzt, wir werden bei der Ausführung dieses Buches wiederholentlich auf die Trümmer stossen; die blendende Klarheit seiner Darstellung hat Viele zur Forschung angeregt, aber auch zugleich die Brille abgegeben, mit

---

*) *John Hunter* (1728—1793), Gründer des Hunter-Museum in London.
**) *François Magendie* (1783—1855) Hauptthätigkeit 1820—1840, in Paris.
***) *L. Traube* (1818—1876) Kliniker in Berlin.

der sie die Dinge prüften. Vor Allem aber schuf er die pathologische Anatomie um zur Pathologie, er dehnte ihr Gebiet von den krankhaften Zuständen auf die krankhaften Vorgänge aus, er erfüllte jeden Arzt mit der Ueberzeugung, dass die pathologische Anatomie, wie er sie begründete, die Vorhalle ist und sein muss der klinischen Medicin, den eigentlichen Mittelpunkt der medicinischen Wissenschaft bildet. *Virchow* selbst bezeichnete die Lehre von den krankhaften Vorgängen mit dem schon früher von französischen Klinikern benutzten Ausdrucke pathologische Physiologie. —

Die Methode, direct am lebenden Frosche mit dem Mikroskope die Vorgänge zu verfolgen, ist schon in den 20er Jahren dieses Jahrhunderts mehrfach beim Studium der Entzündungsvorgänge benutzt worden, sie wurde im vorletzten Jahrzehnt durch *Cohnheim* gleichsam wieder von Neuem in die Wissenschaft eingeführt. —

IV.

Ontologischer Begriff der Krankheit, Humoral- und Solidarpathologie, Cellularpathologie.

Völker und Menschen, die auf naiver Bildungsstufe stehen, betrachten die Krankheiten als etwas dem Organismus vollständig fremdes, als ein von aussen her wie ein böser Geist auf ihn eindringendes, in ihm sich einnistendes Wesen; eine Auffassung, die in Redensarten, wie „die Krankheit befällt Jemanden“, „der Organismus kämpft mit der Krankheit“, ebenso wie „mit dem Sichelmanne“, ihren Ausdruck findet. Bei den Aerzten sehen wir diese Auffassung, dass die Krankheit ein Wesen für sich, ein ὄν, Ens ist, eigentlich erst seit dem 16. Jahrhundert methodisch sich ausbilden. In den Schriften des *Paracelsus* tritt da zuerst die Krankheit als ausgebildetes Individuum auf, als ein Afterwesen, ein fremder Leib, der sich in den Menschenleib hineingedrängt hat. Und in unserem Jahrhundert ist es gerade der berühmte, auf wissenschaftliche Richtung in der deutschen Medicin ganz besonders hinstrebende, *Schönlein* gewesen, der diese „ontologische“ Auffassung der Krankheit, anfangs geradezu als eines Parasiten, gegen den der Körper sich wehre, vertrat, und daran Eintheilung der Krankheiten in Classen, Familien, Species ganz analog dem botanischen System zu knüpfen suchte. Sein Schüler *Traube* stellte als erste These in seiner Dissertation (1849) den Satz auf: Morbus esse parasitum, und andere Kliniker erfanden die sonderbarsten Namen zur Bezeichnung der verschiedenen Krankheitsfamilien. Diese ontologische Auffassung, die zu dem Begriff der Krankheit, wie wir ihn oben fassten, gar nicht passt, ist nun glücklicher Weise beseitigt; wohl wissen wir, dass sehr viele Krankheiten parasitär sind, aber nur in dem Sinne, dass Parasiten die Krankheitserreger sind, die Krankheit selbst ist nichts weiter, als eine durch schädliche Einflüsse bedingte Umgestaltung der Lebensvorgänge in den einzelnen Organen. Aber da es sich sehr häufig nicht um Umgestaltungen handelt, die nur auf eine kleine Stelle des Körpers sich localisiren, sondern die wichtigsten Krankheiten gerade in Veränderungen verschiedener Theile und Functionen sich äussern, ist man von jeher

bemüht gewesen, den Krankheiten eine gemeinsame Ursprungsstelle zuzuschreiben, von der aus alle krankhaften Veränderungen ausgehen. Die eine Lehre war die, dass in abnormer Beschaffenheit der den Körper durchsetzenden Säfte die Ursache aller Krankheiten liege. Den vier Elementen analog, die die Welt zusammensetzen sollten, nimmt *Hippocrates* vier Säfte an, Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle, von deren abnormer Beschaffenheit und Mischung die Krankheiten abhängen sollen, und diese sogenannte humoral-pathologische Anschauung ist in unserem Jahrhundert besonders von *Rokitansky* in der Form vertreten worden, dass allen krankhaften Veränderungen der Organe eine krankhafte Blutmischung, Dyskrasie*), zu Grunde liege, und dass dem entsprechend die ganze Krankheitslehre auf eine „Krasenlehre" begründet werden müsse. Schon zur Römerzeit wurde dann der von Hippocrates begründeten Humoralpathologie eine Solidarpathologie gegenübergestellt, nach der nicht in Veränderung der flüssigen Theile, sondern gerade der festen Theile, namentlich in Verengerung und Erweiterung der Poren in ihnen die Krankheiten bestehen sollten. Eine solche solidar-pathologische Anschauung stellte sich auch in diesem Jahrhunderte wieder der Humoralpathologie gegenüber; aber in der Auffassung, dass es nur ein Solidum, die Nervensubstanz, geben sollte, in dessen Veränderung die Krankheiten beruhen. Und diesen beiden Lehren der Humoralpathologie und der Neuropathologie gegenübergestellt wurde noch von Vielen der aus dem vorigen Jahrhunderte übernommene „Vitalismus" oder „Dynamismus", nach dessen Lehre es sich bei Entstehung von Krankheiten nur um Veränderung der „Kräfte", die den Organismus durchdringen und beleben, handeln sollte. Veränderung der Kräfte ist uns aber heute nur denkbar, wenn die Beschaffenheit und Bewegungsform der Molecüle verändert wird; die Säfte ferner, und mit ihnen im Wesentlichen auch das Blut, müssen wir als Producte der Gewebe auffassen, also diesen hauptsächlich haben wir unser Augenmerk zuzuwenden. Die scharfe Unterscheidung zwischen festen und flüssigen Stoffen muss überhaupt nach unseren heutigen Kenntnissen aufgegeben werden; gerade die thätigen Theile des Organismus sind ihrer Consistenz nach ein Mittelding zwischen Flüssigem und Festem. Den Nerven allein aber die Fähigkeit der Träger der Krankheit zu sein, zuzuschreiben, dafür fehlt jeder Anhalt; ein jedes lebende Gewebe kann unter Umständen für sich, auch ohne Gefässe und Nerven bestehen, ein jedes kann in seiner normalen Lebensthätigkeit gestört, d. h. krankhaft verändert werden, aber mehr weniger stehen sie alle in enger Wechselwirkung zu einander und Erkrankung des einen Gewebes (und hier müssen wir das Blut zu den Geweben rechnen) beeinflusst auch andere. Als die lebenden Elementarorganismen der Gewebe betrachtet aber die Physiologie die Zellen und soweit unsere physiologischen Ansichten cellularphysiologische sind, beherrscht von den beiden Grundsätzen: 1. alle Lebensvorgänge gehen von den Zellen aus, und 2. omnis cellula e cellula — in derselben Ausdehnung muss die Pathologie auch eine Cellularpathologie sein. In dieser Form sie begründet und zum Bewusstsein gebracht zu haben, ist *Virchow's* Verdienst.

*) Von κρᾶσις Mischung.

Die ontologische Auffassung der Krankheit als eines parasitären Wesens finden wir besonders prägnant vertreten in *Stark's* Allgem. Pathologie, Leipzig 1838, die mit dem glühenden Messias-Verlangen nach einem natürlichen Systeme der Krankheiten schliesst; ein künstliches hatte schon *Linné* selbst 1763 bis auf die Gattungen ausgearbeitet, die Eintheilung in Arten unterliess er. —

Rokitansky's Krasenlehre ist in der ersten Auflage seines Handbuches der allgem. path. Anat. 1846. p. 494 ff. auseinandergesetzt. Von neuropathologischen Anschauungen, die im vorigen Jahrhunderte von rein speculativem Standpunkte aus zuerst *Cullen* (1712—1790) zu einem System verarbeitete, namentlich aber *John Brown* (1736—1788) (cf. Häser Gesch. der Medicin. 2. Aufl. 1853, p. 701 ff.), zeigte sich in neuerer Zeit *Henle's* Handbuch der rationellen Pathologie 1846—1853 durchdrungen. Einblick in die vitalistische Richtung gewähren *Hufeland's* Ideen über Pathogenie und Einfluss der Lebenskraft auf Entstehung und Form der Krankheiten. Jena 1795. (336 S.)

Virchow's Cellularpathologie erschien zuerst 1858, in 3. Aufl. 1862; die 4. Aufl. 1871 ist weniger geeignet, sich mit dem klaren Gedankengange der ursprünglichen Lehre vertraut zu machen, sie ist vielmehr interessant als Zeugniss, in welcher Weise Virchow dieselbe gegenüber den neueren und mit seinen ursprünglichen Anschauungen nicht stimmenden Beobachtungen theils aufrecht erhält, theils modificirt. Vergl. auch: *Virchow*, Der Stand der Cellularpathologie. Wiener med. Blätter Bd. 14. 1892. Nr. 43.

V.

Eintheilung des Abschnittes über allgemeine pathologische Anatomie in I. locale Circulationsstörungen, II. passive, III. active Gewebsmetamorphosen.

Wenn wir nun die Natur der krankhaften Veränderungen der Gewebe möglichst klar durchschauen wollen, müssen wir dieselben in ihre einzelnen Componenten zerlegen, selbst auf die Gefahr hin, Zustände, die im gewöhnlichen Krankheitsbilde meistens eng miteinander verflochten sind, voneinander zu trennen. Und zwar ergiebt sich ohne Weiteres bei näherer Kenntnissnahme eine Trennung in zwei grosse Gruppen, die wir am besten nach dem Verhalten des Elementarorganismus, der Zelle, als active und passive Vorgänge unterscheiden.

1. Als active Processe werden wir diejenigen bezeichnen, bei denen die Veränderung sich wesentlich in einer erhöhten Zellenthätigkeit und Zellenvermehrung documentirt. Wir bezeichnen sie daher auch als progressive Veränderungen, Wucherungsprocesse, Proliferationsvorgänge; sie zeigen in ihrem Wesen die grösste Analogie mit den normalen Entwickelungs- und Wachsthumsvorgängen, nur dass sie den Ort, die Zeit, das Maass oder die Reihenfolge nicht in demselben Typus einhalten.

2. Die passiven Veränderungen können wir theoretisch in zwei Gruppen sondern:

a) Rückbildungsprocesse und Degenerationen, die ihren physiologischen Typus in der senilen Rückbildung haben;

b) die Infiltrationsprocesse, bei denen die Gewebsbestandtheile nur local auseinandergedrängt werden, und zwar entweder durch eine von aussen her in den Organismus gelangte Substanz, oder durch einen

aus einem anderen Theile desselben Organismus stammenden Stoff. Der Mangel genügender Kenntniss hindert uns jedoch, diese Trennung in Degenerations- und Infiltrationsprocesse scharf einzuhalten.

Unter oder neben allen Geweben des thierischen Körpers nimmt nun aber eins eine ganz gesonderte Stelle ein, das Blut; erstens dadurch, dass seine Zellen während des Lebens in einem vollständig flüssigen Medium sich befinden, und zweitens dadurch, dass es durch alle Organe und Gewebe in beständigem Kreislaufe sich verbreitet, mit ihnen durch Abgabe und Aufnahme von Stoffen in innige Wechselwirkung tritt. Die ältere Medicin hat das Blut seiner flüssigen Beschaffenheit wegen zu den Humores (Galle, Schleim etc.) gerechnet. Aber bei der physiologischen und pathologischen Betrachtung muss man das Blut von den übrigen Körperflüssigkeiten desshalb trennen, weil diese lediglich Producte lebender Gewebe sind, selbst aber keine Lebenserscheinungen mehr zeigen, während das Blut ein zellenreiches lebendes Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz darstellt. Ständen wir noch auf dem Standpunkte der Humoralpathologie und wollten, wie diese, die Grundlage für sämmtliche Erkrankungen der übrigen Gewebe im Blutgewebe suchen, so müssten wir natürlich die genaueste Besprechung der Pathologie des Blutes der ganzen übrigen Pathologie vorausschicken. Aber die Physiologie hat uns annehmen gelehrt, dass das Blut nicht in sich selbst die Grundlagen seiner Bildung trägt, sondern dass es in den sogenannten blutbildenden Organen, zu denen wir die Milz, die Lymphdrüsen und das Knochenmark rechnen, gebildet werde; wir haben vorläufig keinen einzigen Beweis dafür, dass es primäre Blutdyskrasien giebt, sondern müssen im Gegentheil die wichtigsten Veränderungen des Blutes auf Erkrankungen der blutbildenden Organe zurückführen. So werden wir denn auch die Pathologie des Blutes selbst in unseren Auseinandersetzungen nur gelegentlich zu berühren haben, wir werden die Pathologie der Gewebe auch verstehen können, ohne auf die Pathologie der Blutmischung einzugehen. Dagegen können wir das Leben der Gewebe in seinem physiologischen Zustande wie in seinen pathologischen Veränderungen nicht auffassen, ohne ihr Verhältniss zu ihrer ernährenden Flüssigkeit, von deren beständiger Circulation ihre Existenz abhängt, zu berücksichtigen. Die Besprechung der localen Störungen des Kreislaufes muss daher der Besprechung der Veränderungen der Gewebe vorausgehen, und bei diesen Circulationsstörungen werden wir Veränderungen kennen lernen, die auch für die zu besprechenden activen Gewebsmetamorphosen von grosser, wenn auch vorläufig noch nicht genügend bestimmbarer Bedeutung sind.

Was in diesem Abschnitte über die Sonderstellung des Blutes gesagt ist, gilt theilweise auch für die Lymphe; und für das Verständniss der Gewebsmetamorphosen würde es sicherlich sehr dienlich sein, wenn wir ihr auch einen Abschnitt für die localen Störungen der Lymphcirculation vorausschicken könnten; — doch liegen für eine solche Besprechung noch zu wenig positive Kenntnisse vor. —

Es sei hier schliesslich (im Anschluss an das p. 6 Gesagte) betont, dass gerade in der allgemeinen Pathologie das Lückenhafte unserer Kenntnisse und die Nothwendigkeit, mit Hypothesen und Theorien das Thatsächliche zu verknüpfen, besonders hervortritt, da sie eben die aus den einzelnen Specialbeobachtungen sich ergebenden Resultate miteinander zu verbinden, unter allgemeine Gesichtspunkte zu bringen hat; ferner dass wir in der allgemeinen Pathologie oft Veränderungen in weit auseinanderstehenden Kapiteln besprechen müssen, die man in Krankheiten

und bei der Untersuchung krankhafter Organe gewöhnlich dicht bei einander, ja kaum unterscheidbar durcheinander gemischt findet. Jedes erkrankte Organ, jedes noch so characteristische Krankheitsbild zeigt Circulationsstörungen, active und passive Gewebsveränderungen durcheinander in verschiedenem Verhältnisse gemischt; wir haben in der allgem. Pathologie die Aufgabe, diese ihrem eigentlichen Wesen nach ganz verschiedenen Vorgänge gesondert zu studiren, ihrer eigenen Natur sowie ihrer gegenseitigen Bedeutung nach, damit wir im Stande sind an den wohl characterisirten aber componirten Bildern der speciellen Pathologie Ursache und Wirkung, primäre und secundäre Veränderungen zu unterscheiden.

I. Theil.

Allgemeine pathologische Anatomie und Pathogenese.

Erster Abschnitt.

Locale Circulationsstörungen.

§. 1.

Begriffe Anämie und Hyperämie, Schätzung derselben. Veränderung der Blutvertheilung durch den Leichenzustand.

Der Blutgehalt in den einzelnen Theilen des Körpers ist abhängig einerseits von der Grösse der Blutzufuhr durch die Arterien, andererseits von der Grösse des Abflusses durch die Venen. Da beide Processe durch mannichfache veränderliche Factoren beeinflusst werden, muss auch die Blutmenge, welche in dem Capillarsystem eines Körpertheils vorhanden ist, innerhalb weiter Grenzen variiren. Wir sehen schon unter physiologischen und in noch ausgeprägterer Weise unter pathologischen Verhältnissen die Blutmenge bald über den durchschnittlichen Werth steigen, bald unter denselben herabsinken. Diese beiden entgegengesetzten Zustände bezeichnet man mit den Ausdrücken Hyperämie und Anämie*).

Jedoch lassen sich keine scharfen Grenzen festsetzen zwischen dem normalen Blutgehalte eines Körpertheils, dem verminderten — anämischen — und dem vermehrten — hyperämischen, sondern es giebt hier die allmäligsten Uebergänge; ja selbst in ihren ausgesprochenen Stadien lassen sich diese drei Zustände nicht etwa durch ein bestimmtes Zahlenverhältniss zwischen der Blutmenge und der Masse des übrigen Gewebes ausdrücken. Der einfache Vergleich einer Anzahl lebender Individuen lässt schon ahnen, innerhalb wie weiter Grenzen der normale Blutgehalt der Organe schwankt, und bestimmt man bei gesunden Kaninchen die Gesammtmenge des Blutes im Verhältnisse zum Körpergewichte, so erhält man individuelle Schwankungen von 1 : 13.5 (7.4% Blut) bis 1 : 30 (3.3%). Selbstverständlich wird bei einem Thiere mit normaler Weise 7.4% Blut die Grenze, wo etwa der pathologische Zustand des Blutgehaltes eines Körpertheils anfängt, ganz anders liegen, als bei einem Thiere mit 3.3% normalem Blutgehalt.

*) ἀ- und ὑπὲρ mit αἷμα Blut.

Als Maassstab für die Schätzung des Blutgehalts der Körpertheile gilt uns wesentlich die Färbung derselben. Dieselbe setzt sich zusammen aus der dem Gewebe selbst zukommenden und der Blutfarbe, die natürlich unter gleichen Verhältnissen um so mehr zur Geltung kommen wird, je grösser die Blutmenge ist. Im Allgemeinen nennen wir einen Theil dann anämisch, wenn die Farbe des Gewebes so überwiegt, dass sich kaum das Blutroth mit ihr mischt; der Ausdruck „blass", den man gewöhnlich mit anämisch gleichlautend braucht, stimmt insofern nicht recht, als die Farbe des blutleeren Gewebes nicht immer eine blasse ist, die der Haut ist oft eine intensiv braune oder schwarze, die der Lunge kann eine tief blauschwarze, ja selbst eine ziegelrothe sein, wenn der Betreffende Gelegenheit hatte, reichlichen Eisenoxydstaub einzuathmen. Es giebt aber auch namentlich ein Gewebe, auf dessen Färbung der Blutgehalt ohne Einfluss ist, die weisse Substanz der markhaltigen Nerven, der peripheren wie in den Centralorganen; das stark Licht reflectirende Nervenmark lässt die Blutfarbe nicht durchschimmern, und wir können deshalb an der weissen Substanz des Gehirns, wenigstens mit blossem Auge, bei der Section den Blutgehalt nur danach schätzen, ob aus den im Schnitte getroffenen Gefässen reichliche oder spärliche Bluttröpfchen hervortreten, während der Blutgehalt der grauen Rinde und der grossen Ganglien sich durch ihre Färbung kundgiebt.

Ueberhaupt aber haben wir besonders zu beachten. dass die Besichtigung der Leichenorgane nur einen sehr beschränkten Rückschluss auf die im Leben vorhanden gewesene Blutvertheilung zulässt, da verschiedene sehr bald nach dem Erlöschen des Lebens und noch lange vor Beginn eigentlicher Fäulniss eintretende Veränderungen das Bild vollständig umgestalten. Bei Individuen, die kurz vor dem Tode die lebhaftesten diffus verbreiteten oder gesprenkelten, durch starke Injection der Blutgefässe bedingten Röthungen der Haut — durch Verbrennung, Insectenstiche erzeugte oder Scharlachflecken etc. — zeigten, suchen wir an der Leiche meist vergebens sie wieder aufzufinden — während wir umgekehrt an der Leiche sehr auffällige Blutflecken finden, wo im Leben keine vorhanden waren. Diese Differenz der Blutvertheilung in den Leichenorganen gegenüber der des lebenden Körpers wird hauptsächlich durch drei bald nach dem Tode eintretende Veränderungen verursacht:

1. Die Todtenstarre (rigor mortis), eines der wichtigsten Zeichen des eingetretenen Todes, besteht in Verkürzung, Verdickung und Hartwerden der Muskeln, so dass dem Versuche, die einzelnen Glieder der Leiche in ihren Gelenken zu bewegen, dadurch ein erheblicher Widerstand entgegengesetzt wird. Sie tritt meistens 8—20 Stunden nach dem Tode ein und kann 1—4, selbst bis 9 Tage andauern. Unter Umständen entwickelt sie sich schon wenige Stunden nach dem Tode; namentlich bei warmer Aussentemperatur, und bei Menschen und Thieren, die unter anhaltendster Anspannung aller Muskeln den Tod erleiden, kann sie schon innerhalb der ersten Stunde eintreten, vielleicht sogar unmittelbar mit dem Tode. Die Starre beginnt an den Kiefer- und Nackenmuskeln und schreitet von hier aus in der Richtung von oben nach unten erst auf die oberen, dann auf die unteren Extremitäten fort. In derselben Reihenfolge geschieht auch die Lösung der Starre.

Ueber das Auftreten der Todtenstarre an den glatten Muskeln

fehlen noch genauere Untersuchungen; da aber das Plasma mit seinem Myosingehalt in den glatten Muskelfasern im Wesentlichen dasselbe ist wie in den quergestreiften, so ist ihr Auftreten auch an diesen nicht zu bezweifeln. Ausserdem aber tritt höchst wahrscheinlich noch nach dem Erlöschen der Herzthätigkeit eine vitale Contraction der glatten Muskelfasern der Arterienwände ein, die ebenso wie jene zur Verengerung des Lumens, zum Ausströmen des Blutes aus den Arterien in die Venen führt. Welches von beiden Momenten die Hauptrolle spielt, lässt sich noch bestreiten, jedenfalls aber finden wir die mittleren und kleineren Arterien nach dem Tode sehr eng und den ganzen arteriellen Theil des Gefässsystems fast blutleer; — der Hauptgrund, weshalb man bis in's 17. Jahrhundert — bis zum sicheren Nachweis des Blutkreislaufs durch *Harvey* (1628) — annahm, dass auch im Leben die „Arterien" *) einen luftartigen Stoff, mindestens neben dem Blute, enthalten. Die Folge jener Veränderungen der Arterienwände muss nun also sein, dass die Venen in der Leiche in viel höherem Maasse mit Blut gefüllt sind als im Leben.

2. Aber auch innerhalb des venösen Gebietes selbst zeigt die Blutvertheilung an der Leiche nicht solche Gleichmässigkeit wie im Leben, sondern sie wird in ihr sehr wesentlich durch den Einfluss der Schwere modificirt. Dass ein solcher Einfluss schon während des Lebens sich bemerkbar machen kann, können wir sehr häufig und leicht beobachten. Hält man den einen Arm ein paar Secunden steif in die Höhe, während man den anderen ebenfalls steif herabstreckt, so empfindet man einen erheblichen Temperaturunterschied in den beiden Händen, und die hochgehaltene kältere, aus der der Blutrückfluss durch die Schwere begünstigt wurde, erscheint blass, die andere umgekehrt blauroth. Bei schnellem Aufrichten aus liegender Stellung tritt unter dem Einfluss der Schwerkraft eine relative Anämie des Gehirns auf, welche sich gelegentlich selbst dem Gesunden durch ein Gefühl von Schwindel bemerkbar macht; bei geschwächten Personen, z. B. Reconvalescenten, die überhaupt wenig Blut haben und bei denen die Herzthätigkeit herabgesetzt ist, entsteht durch diese Hirnanämie oft völlige Bewusstlosigkeit (Ohnmacht), welche erst durch Rückkehr zur horizontalen Lage zum Schwinden gebracht wird. In ganz besonders ungünstiger Lage der Schwere gegenüber befinden sich die Venen der unteren Extremitäten, und wenn nicht die abwechselnde Thätigkeit der Muskeln den venösen Blutstrom unterstützt, so entstehen hier leicht Stauungen des Blutes in den Venen, Erweiterungen derselben (die sogenannten „Krampfadern").

In der Leiche aber, wo weder Herzstoss noch Muskelthätigkeit wirksam sind, kann die Schwere vollständig ihren Einfluss geltend machen, und das Blut muss sich daher, so lange es noch flüssig ist, in die am meisten abschüssig gelegenen Venen senken. So finden wir denn bei der äusserlichen Besichtigung der Leichen stets fleckige, theils mehr gestreifte, theils rundliche und diffus ausgebreitete, bläulich-rothe Färbungen: sie treten etwa von der sechsten, aber auch schon von der dritten Stunde nach dem Tode an auf, und zwar meistens — da eben die Leiche gewöhnlich auf dem Rücken liegt — am Rücken (in diffuser

*) Von ἀήρ Luft und τηρεῖν enthalten.

Verbreitung), an den Seitentheilen des Rumpfes (in mehr fleckig-streifiger Form), an der Hinterfläche der Extremitäten, den hinteren und seitlichen Partien des Nackens und Gesichtes. Man bezeichnet diese auf „Hypostase“ *) des Blutes beruhenden Färbungen der Haut als Todtenflecke oder Livores (wegen ihrer bläulichen Farbe); nicht immer zeigen sie sich an den erwähnten Stellen, sondern wenn die Leiche auf dem Bauche lag, werden sie gerade die entgegengesetzte Vertheilung zeigen, und ihre Anordnung kann daher einen gerichtlich zuweilen wichtigen Fingerzeig geben darüber, welche Lage die Leiche in den nächsten Stunden nach dem Tode gehabt hat. Selbstverständlich kann eine Senkung des Blutes nicht mehr statthaben, sobald es fest geronnen ist, und es wird umgekehrt die Ausdehnung der Leichenflecke dann eine besonders starke sein, wenn das Blut in der Leiche nur mangelhaft gerann, also vor Allem beim Erstickungstode, da bekanntlich Kohlensäureanhäufung im Blute die Gerinnung hindert.

Uebrigens macht sich die Blutsenkung nicht nur in der Haut, sondern auch besonders in den inneren Organen geltend, und die Berücksichtigung dieser inneren Hypostasen darf bei der Deutung des Leichenbefundes nicht vernachlässigt werden. Blutanhäufungen in den Gefässen derjenigen Theile der inneren Organe, die die abschüssigsten Partien derselben bilden, sind immer von vornherein nicht für pathologische, im Leben vorhanden gewesene, sondern für cadaveröse Hypostasen zu halten. An jedem Gehirne der auf dem Rücken gelagerten Leichen sehen wir dadurch die Venen der Pia über den hinteren Grosshirnlappen viel blutreicher als über den vorderen, oft erstere strotzend gefüllt, letztere ganz blass; stets sind die hinteren Lungenpartien viel blutreicher, und von den Darmschlingen zeigen stets einzelne sehr starke Injection der feineren und gröberen Venen. Das Blut in allen diesen hypostatischen Partien liegt, was wohl zu beachten ist, nur innerhalb der Gefässe, man findet auf Einschnitten kein frei in die Gewebe ergossenes Blut.

Die Farbe der Leichenflecke ist in einzelnen Fällen nicht die gewöhnliche kupfer- oder bläulich-rothe, sondern eine hellrothe, namentlich bei Leichen, die gefroren waren und wieder aufgethaut sind. Ein schön carmoisinrother Farbenton der Leichenflecke ist für die an Kohlenoxydvergiftung Gestorbenen ganz besonders characteristisch, findet sich in ähnlicher Weise nur noch zuweilen bei Blausäurevergiftung.

Selbstverständlich muss die Hypostase relative Anämie der übrigen Theile des Organes zur Folge haben.

3. Gelingt es schon am lebenden Körper leicht, durch einfachen Druck einen Theil blutleer zu machen, so wird ein solcher Einfluss, wenn vorhanden, an der Leiche, so lange das Blut noch nicht geronnen ist, noch viel eher wirksam sein. Abgesehen von zufälligen äusseren Gegenständen, die auf die Leiche einen Druck ausübten (z. B. die Unterlage, daher die mittlere Wölbung des Rückens und der Gesässbacken meist frei von Todtenflecken und blass), kommt die mit der Todtenstarre verbundene Verkürzung der Muskeln hier in Betracht, in Folge deren wir namentlich an der Oberfläche der Leber gewöhnlich blasse Stellen sehen, welche Eindrücken der Rippen und des Processus

*) ὑπὸ — στάσις Senkung.

ensiformis entsprechen. Ferner haben wir zu berücksichtigen, dass im Leben ein gewisses Gleichgewichtsverhältniss bestehen muss zwischen der Spannung der Gewebstheile und dem Blutdrucke in den Capillaren, während mit dem Aufhören des letzteren von vornherein übermässig gespannte Gewebe (z. B. die stark mit Fett erfüllten Zellen in den peripheren Theilen der Leberacini), oder solche, in denen eine cadaveröse Quellung oder Gasentwickelung statthat, das Blut, so lange es noch flüssig ist, aus den anliegenden Gefässen austreiben werden.

Zu den eben besprochenen drei Momenten: Muskelcontraction der Arterien, Hypostase und Druck, welche eine factische Veränderung der Blutvertheilung in den Organen nach dem Tode verursachen, sei hier schliesslich noch ein anderes Moment erwähnt, welches den Schein hervorruft, als sei das betreffende Gewebe weniger blutreich als im Leben, der Umstand nämlich, dass die meisten Gewebe bald nach dem Tode sich trüben und daher die Blutfarbe mehr verdecken. —

Ueber das Wesen der Todtenstarre gehen die Ansichten noch auseinander. Während einige Autoren noch an der von *Kühne* (Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität, Leipzig 1864) aufgestellten Anschauung, wonach die Todtenstarre auf der Gerinnung des Myosin in den abgestorbenen Muskeln beruhen sollte, festhalten, neigt sich in neuerer Zeit die Mehrzahl der Auffassung zu, dass die Starre eine mit der vitalen Contraction identische, nur langsamer vorübergehende Contraction des Muskels sei. Begründet wird diese Auffassung namentlich durch die vielfach constatirte Thatsache, dass der Eintritt der Starre durch das Nervensystem beeinflusst wird. Muskeln, deren Nerven durchschnitten sind, erstarren später, als die mit dem Nervensystem zusammenhängenden; — durch tiefe Narkose wird die Starre verzögert. Näheres darüber s. in der Abhandlung von *Bierfreund*, Pflüger's Archiv, Bd. XLIII. p. 195. — Die Angaben über sehr schnell, ja unter Umständen gleich mit dem Tode eintretende Leichenstarre stützen sich auf Beobachtungen sowohl an zu Tode tetanisirten Kaninchen und gehetztem Wild, wie an Menschen, die, auf dem Schlachtfelde gestorben, in derselben krampfhaften Haltung der Glieder erstarrt gefunden wurden, die sie im Momente des Todes gehabt haben mussten. Näheres darüber bei *Rossbach*, Virchow's Archiv 1870 Bd. 51, und *Falk*, Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1873. Ueber den Einfluss der Todtenstarre des Herzens auf die Blutvertheilung im Körper sind neuere Untersuchungen von *Strassmann* (Vierteljahrsschrift für ger. Medicin und öffentl. Sanitätswesen LI. H. 2 S. 300) ausgeführt worden. Das Herz erstarrt früher als die übrige Muskulatur, bereits nach einer Stunde, und die Starre führt bei gesundem Herzmuskel zu fast völliger Entleerung des linken und theilweiser des rechten Ventrikels. Der fettig degenerirte Herzmuskel erstarrt aber nicht, und es kann also das fettig entartete Herz auch in der Leiche eine Füllung beider Ventrikel darbieten. Bei der Entleerung des linken Ventrikels durch Starre tritt ein Theil des Blutes in den linken Vorhof, die grösste Menge fliesst aber in die Aorta und aus dieser weiter in periphere Gefässe. Es gestattet also der Herzbefund bei der Section in der Regel keinen Rückschluss auf den Zustand, wie er im Moment des Todes bestanden hat, namentlich ist aus der Menge des im Herzen vorhandenen Blutes ein Urtheil über die Todesursache nicht zu gewinnen.

§. 2.

Anämie.

Druckanämie — arterielle „Ischämie" — collaterale und paralytische Anämie.

Blutleere oder Blutmangel der einzelnen Organe wird zunächst Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie oder richtiger Oligämie*)

*) Von ὀλίγος wenig und αἷμα Blut.

sein, welche Folge mangelhafter Blutbildung oder grosser Blutverluste ist und deren Besprechung in das Capitel von der speciellen Pathologie des Blutes gehört.

In localer Beschränkung ist die Anämie hauptsächlich Folge einer jeden Behinderung des Bluteintrittes in das betroffene Organ, und wird also entstehen, wenn entweder ein gleichmässiger Druck auf das gesammte Gefässgebiet des betroffenen Körpertheils einwirkt, oder wenn das Lumen der den Theil versorgenden Arterie verengt, resp. verschlossen wird.

1. Der Druck auf das gesammte Gefässgebiet kann entweder das Organ von aussen treffen, z. B. durch Kleidungsstücke, Bandagen, Flüssigkeitsansammlungen, Vergrösserungen anliegender Organe, Geschwulstentwickelung in der Nachbarschaft etc. bewirkt werden, oder kann davon herrühren, dass Gewebspartien des Organs selbst, seine Hohlräume oder die Zellen, mit einer den Blutdruck übertreffenden Kraft durch Luft, Flüssigkeit, festere Bestandtheile, Fett etc. ausgefüllt werden und ihre eigenen Capillaren daher comprimiren; — es wird natürlich jeder Druck um so wirksamer in dieser Beziehung sein, je weniger das Organ seiner Lage nach ausweichen oder seinen äusseren Umfang vermehren kann.

2. Die durch Verengerung der zuführenden Arterien bewirkte Anämie bezeichnet man auch speciell als Ischämie*); sie wird erstens Folge dauernder anatomisch nachweisbarer Veränderungen sein können, die entweder von aussen her das Gefäss comprimiren oder den Innenraum durch Verdickung der Wandung, durch Auflagerung von Gerinnseln auf ihre Innenfläche resp. durch Einkeilung fester Körper (Embolie) verschliessen; zweitens kann es sich um eine krampfhafte, und dann nur vorübergehende, Zusammenziehung der in der Gefässwand vorhandenen glatten Muskelfasern handeln, mag dieselbe nun durch einen direct die Muskelfasern erregenden Reiz, wie z. B. bei Kälteeinwirkung, oder durch Reizung der vasomotorischen Nervenfasern angeregt werden. Ein solcher vasomotorischer Gefässkrampf ist es, der den Fieberfrost, das Erbleichen in Folge psychischer Eindrücke, sowie das sogenannte „habituelle Absterben" einzelner Gliedmassen, die „locale Asphyxie" verursacht und auch Ursache der Migräne sein kann.

Jedoch macht selbst dauernder Verschluss der Arterie meistentheils nur vorübergehende, ja oft sogar überhaupt keine Anämie. Es hat dies seinen Grund in der Thatsache, dass die meisten Arterien, bevor sie sich in ihre Capillargebiete auflösen, durch kleinere oder grössere Seitenäste mit benachbarten Arterien in Verbindung stehen, „anastomosiren"**), und nach Verschluss der einen Arterie aus der anderen durch die Anastomose Blut in das Capillargebiet der verschlossenen strömt. Allerdings sind diese Anastomosen meist zu eng, um gleich von vornherein eine ausreichende Mitversorgung des zweiten Capillargebietes zu gestatten, aber sehr bald erweitern sie sich, und es stellt sich ein ganz genügender „Collateralkreislauf", wie wir dies Ueberströmen des Blutes in den Verbreitungsbezirk einer anderen Ar-

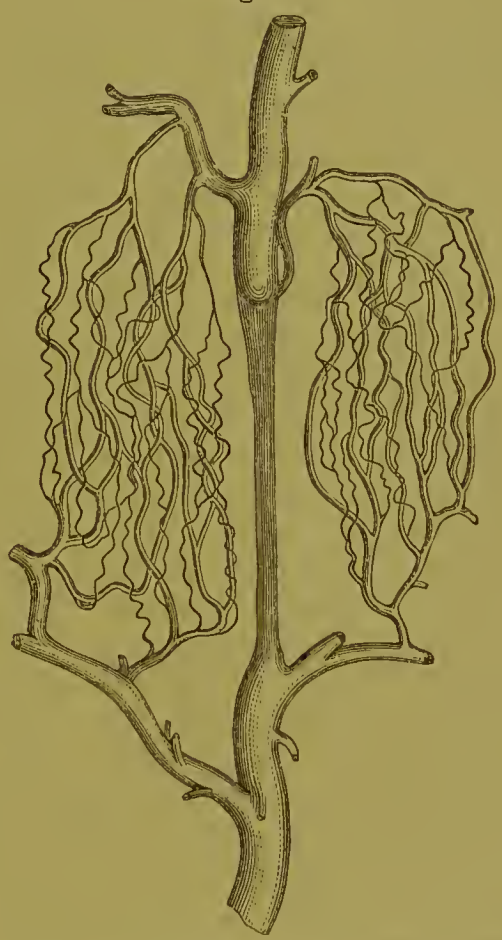
*) Ischämie (analog Ischurie) = Blutretention, von ἴσχειν anhalten und αἷμα. Der Ausdruck ist von *Virchow* eingeführt.

**) Von ἀνα — στομοῦν einmünden.

terie nennen, her. Das exquisiteste Bild einer Anastomosenanlage bietet der Circulus arteriosus Willisii an der Basis cerebri, der das Gefässgebiet der Carotis int. mit dem der Vertebralis in Verbindung setzt; hier ist normaler Weise die präexistirende Weite der Anastomosen eine so grosse, dass sie vollständig im Stande sind, bei Verschluss der Carotis deren cerebrale Aeste von der Vertebralis aus sogleich genügend mit Blut zu versorgen, so dass Unterbindung selbst beider Carotiden bei Thieren wie bei Menschen nicht nothwendig Anämie der betreffenden Gehirntheile zur Folge zu haben braucht.

Ueberhaupt sind es gerade nur die kleinen Arterienäste, und diese wiederum nur in bestimmten Organen, deren Verschluss nothwendig dauernde Anämie herbeiführen muss. Zwischen dem Hauptstamme und seinen capillaren Verbreitungen finden sich immer noch vielfache Anastomosen zu dem Gefässgebiete eines anderen Hauptstammes, dagegen die feinen Arterienäste sind in vielen Organen so angeordnet, dass sie schon längere Zeit vor ihrer capillaren Ausbreitung der Anastomosen mit anderen Arterien entbehren; solche vollständig für sich isolirte Arterienäste sind die pinselförmigen Endäste der Milzarterien, die Arterien der Retina, der Centralganglien des Gehirns, der Nieren. Der Verschluss der anastomosenfreien Arterien wird natürlich unter allen Umständen erhebliche und andauernde Anämie verursachen; *Cohnheim* hat für sie den Ausdruck „Endarterien“ in die Wissenschaft eingeführt.

Fig. 1.



Arteria femoralis eines grossen Hundes, 3 Monate nach der Unterbindung injicirt, nach Porta.

Der Ausschluss eines Hauptarterienstammes wird, namentlich wenn er sehr allmälig erfolgt, sehr leicht durch Herstellung collateraler Bahnen ausgeglichen, so lange die Arterien gesund sind und die Herstellung des Collateralkreislaufs nicht durch Druckverbände etc. gehindert wird; eine Zusammenstellung von anatomischen Untersuchungen darüber findet sich bei *Tiedemann*, Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern, 1843, p. 246 ff. Bei Verschluss des Anfangstheils der Brustaorta oder bei Verschluss der Bauchaorta kann namentlich durch die Erweiterung der Anastomosen zwischen der Epigastrica superior und inferior die untere Körperhälfte in ganz genügender Weise mit Blut versorgt werden, die zum Rücken verlaufenden Arterien können dabei unterstützend wirken; bei Verschluss der Anonyma kann die rechte obere Extremität theils von der Carotis aus, die durch die Thyreoidealcapillaren leicht von der linken Carotis aus gespeist wird, theils durch die Epigastrica etc. ihr Blut erhalten. Bei einem Hunde unterband *Tiedemann* im Laufe eines Jahres allmälig, in Intervallen von mehreren Wochen, die beiden Kopf-, Vorderarm- und Schenkelpulsadern, desgl. die Speichen-, Ellenbogen- und Schienbeinarterien; nichtsdestoweniger liessen sich von der Aorta aus die betreffenden Theile vollständig injiciren. Eine gute Anschauung von der Er-

nährung des unteren Abschnittes einer verschlossenen Arterie durch die erweiterten collateralen Bahnen giebt die vorstehende Zeichnung *Porta's* (Fig. 1). — Vergl. auch die neueren Experimente über das Zustandekommen des Collateralkreislaufes von *Nothnagel*, Zeitschrift f. klin. Mediein, Bd. XV. 1889.

Auf das Vorkommen und die Bedeutung der Endarterien haben wir in dem Capitel über Embolie noch Gelegenheit näher einzugehen. *J. Hunter* (Blut, Entzündung und Schusswunden, übersetzt von Braniss 1850, p. 340) meint, „man kann vielleicht als allgemeines Gesetz aufstellen, dass wenn die Arterien auf ihrem Bestimmungsort angekommen sind, wo sie ihre eigenthümlichen Aufgaben zu erfüllen haben, sie nicht mehr anastomosiren, und dass anastomosenfreie Arterien besonders da vorkommen, wo man eine rasche Circulation als nothwendig voraussetzen kann".

Dass auch die Capillaren selbst in Folge von electrischen und chemischen Reizen sich contrahiren können, ist (wenigstens für niedere Wirbelthiere) durch die Untersuchungen von *Stricker*, *Severini*, *Roy* und *Brown* nachgewiesen, jedoch ist es zweifelhaft, ob dieser Contractilität für die Genese einer pathologischen Anämie eine Bedeutung beizumessen ist. (Näheres darüber s. in *Stricker's* Vorlesungen über allg. u. exp. Pathologie. Wien 1883, p. 307 ff. und *v. Recklingshausen's* Allgem. Pathologie d. Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie, Lieferung 2 und 3, Stuttgart 1883, Cap. I.)

Neben den genannten beiden Hauptformen haben wir nun noch zwei Formen der Anämie zu nennen:

3. Die collaterale Anämie. Sie entsteht dann, wenn zu einem ausgedehnten Gefässgebiete des Körpers oder zu einem Theile des Gebietes einer grösseren Arterie ein so erheblich vermehrter Blutzufluss (Hyperämie) stattfindet, dass dadurch dem übrigen Theile des Körpers resp. des Gebietes der betreffenden Arterie eine erhebliche Blutmenge entzogen werden muss. In exquisitester Weise sehen wir eine solche collaterale Anämie im Gehirn auftreten bei Thieren, denen wir den Splanchnicus durchschneiden und dadurch sehr erhebliche vasomotorische Erweiterung der Gefässgebiete des Unterleibes machen, beim Menschen in Folge von plötzlicher Entlastung der Bauchhöhle (s. bei Hyperämie).

4. Die paralytische*) Anämie. Sie ergiebt sich aus dem physiologischen Erfahrungssatze, dass jedes Organ und jeder Körpertheil im Stadium seiner Thätigkeit reichlicher vom Blut durchströmt wird als im Stadium der Ruhe; ein Gesetz, das *J. Ranke***) bei directer Bestimmung des Blutgehaltes in folgenden Zahlen ausgedrückt fand: der Bewegungsapparat tetanisirter Kaninchen enthält (während der Muskelthätigkeit) im Mittel ca. 29.4% der Gesammtblutmenge mehr als der Bewegungsapparat geruhter Kaninchen, der Blutgehalt des Bewegungsapparates erhöht sich während der Thätigkeit von 36.6% auf 66.0% der Gesammtblutmenge des Körpers, also um 80%. Ebenso zeigt sich das Gehirn schon für das blosse Auge bei schlafenden (chloroformirten) Thieren, denen man ein Glasfenster in das Schädeldach eingesetzt hat, stark anämisch, während es sich mit dem Erwachen röthet und anschwillt, und ebenso zeigen gelähmte, „paralytische" Extremitäten anämische Beschaffenheit.

Das anämische Organ ist natürlich ceteris paribus kleiner, weniger saftreich als das normale, lässt aus der Schnittfläche weniger Blut hervortreten; im Leben zeigt es geringere Temperatur, kleinere Pulswelle, verminderte Functionsfähigkeit. Ist die Anämie eine hochgradige,

---

*) Von παράλυσις Lähmung.

**) Johannes *Ranke*, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871.

so leidet es in seiner Ernährung, sein Gewebe entartet oder stirbt selbst vollständig ab (cf. die Abschnitte über Atrophie und Nekrose).

Das älteste Experiment, das die directe Aufhebung der Function in Folge von Anämie nachweist, ist wohl der Versuch *Stenson's* (1667 am Fische ausgeführt), dass nämlich Unterbindung der Bauchaorta unterhalb der Abgangsstelle der Nierenarterien sogleich vollständige Lähmung der unteren Extremitäten setzt — und zwar, wie neuere Prüfungen dieses Versuches ergeben haben, nicht in Folge directer Lähmung der Extremitäten, sondern in Folge Anämie der unteren von den Lumbalarterien versorgten Theile des Rückenmarks (cf. die Dissert. v. *Weil*, Der Stenson'sche Versuch, Strassburg 1873).

§. 3.

Hyperämie.

Aussehen und Unterscheidung von cadaveröser Imbibition. Arterielle Hyperämie (active, Congestion, Fluxion) und venöse (passive, Stauung, Anschoppung). Ausgänge.

Die Hyperämie eines Organes besteht in übermässiger Blutanfüllung seiner Gefässe; es ist in Folge dessen schwerer, grösser, die Blutfarbe überwiegt über die des eigentlichen Gewebes, auf Durchschnitten fliesst auffällig viel Blut ab. Ein mikroskopischer Schnitt des frischen Gewebes in indifferenter Flüssigkeit zeigt dasselbe fast verdeckt von der grossen Menge des Blutes, das sich theils über den Schnitt verbreitet hat, theils noch in den Gefässen enthalten ist, diese selbst erscheinen auffallend weit. Von dem Verhalten des Blutes zu den Gefässen, davon, dass es eben in ihnen, nicht frei im Gewebe gelagert ist, überzeugen wir uns in den der Leiche entnommenen Organen, wenn wir die Schnitte machen, nachdem das Gewebe erst schnell durch Substanzen erhärtet ist, die das Blut innerhalb der Gefässe coaguliren, so dass es an den Schnitten nicht mehr herausfliessen kann, z. B. in starken Mineralsäuren, starkem Alkohol, Chromsäure-Flüssigkeiten.

Bei dem lebenden Organismus kann man die Hyperämie (ebenso wie andere Circulationsstörungen) an einzelnen Geweben direct mikroskopisch beobachten. (Bei den meisten Thieren am Mesenterium, ausserdem beim Frosch an der Schwimmhaut, beim Kaninchen an der Nickhaut, bei der Fledermaus an der Flughaut, beim Menschen an den Lippen. Cf. *Hüter*, Die Cheiloangioskopie, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, Nr. 13, 14.) Mit blossem Auge erkennt man die Gefässinjection nur an den grösseren Gefässen; die einzelnen Capillaren sind mit blossem Auge nicht zu unterscheiden, dasselbe sieht vielmehr die capillare Hyperämie als einen diffusen rothen Flecken, der schwer von einem frei in das Gewebe erfolgten Bluterguss zu unterscheiden wäre, wenn nicht sein Uebergang in die discretere Zeichnung der kleinen Venen und Arterien ihn vor diesem auszeichnete. Am lebenden Theile ist die Unterscheidung dieser Flecken von den durch freien Bluterguss bedingten auch namentlich dadurch zu machen, dass erstere sich fortdrücken lassen, letztere nicht; an der Leiche kann die eingetretene Gerinnung die Fortdrückbarkeit verhindern.

Neben den beiden oben besprochenen cadaverösen Veränderungen, die bei der Besichtigung des Organs zu berücksichtigen sind: der Contraction der Arterien und der hypostatischen Blutsenkung in die ab-

schüssigen Venen, ist nun hier noch eine dritte Leichenveränderung hervorzuheben, die im Stande ist, eine Hyperämie vorzutäuschen. Sobald nämlich die Circulation in den Geweben erloschen ist, bekommen dieselben eine grosse Neigung, sich mit den sie berührenden Säften zu durchtränken, „imbibiren", und namentlich Farbstoffe aus denselben aufzunehmen, eine Eigenschaft, die uns bei unseren mikroskopischen Untersuchungen sehr werthvoll ist. Am schärfsten und constantesten finden wir diese cadaveröse Imbibition in der Bauchhöhle an den die Gallenblase umgebenden Theilen; die convexe Seite des Duodenum und ein Theil der Wand der Flexura coli dextra erscheinen, wenn die Gallenblase Galle enthält, in der Leiche stets gelb gefärbt. Mit eintretender cadaveröser Zersetzung wird aber ferner ein Theil der Blutkörperchen zerstört, der Farbstoff geht in das Serum über und imbibirt die anliegenden Häute, also namentlich das Endocardium, die Klappen, die Intima der Venen. Diese Imbibitionsröthe ist früher oft irrthümlicher Weise als Residuum einer während des Lebens vorhanden gewesenen Hyperämie gedeutet worden; aber sie unterscheidet sich von einer solchen wesentlich dadurch, dass sie vollständig diffus ist, nicht die Spur einer Gefässramification zeigt, und dass sie gerade an solchen Theilen besonders sich findet, welche gar keine Blutgefässe besitzen. an den Herzklappen, der Intima der Blutgefässe. Diese Imbibition ist an ganz frischen Leichen sehr gering, nimmt bei vorschreitender Fäulniss schnell zu, so dass bei heisser Witterung oft schon innerhalb der ersten 12—24 Stunden nach dem Tode die genannten Theile eine intensive schmutzig-blutrothe Färbung zeigen; auch in der Schleimhaut der Bronchien finden wir sie sehr gewöhnlich, wenn dieselben blutigen Schleim enthalten.

Die richtige Würdigung dieses cadaverösen Imbibitionsphänomens erfolgte eigentlich erst durch *Laënnec* (cf. dessen Traité de l'auscult. médiate, troisième édit. 1831, Tome III, p. 200); vor ihm haben selbst die bedeutendsten Kliniker sie für ein Zeichen von Entzündung angesehen.

Die Hyperämien haben wir nach ihrer Entstehung in zwei Hauptformen zu unterscheiden, die wir am besten als arterielle und venöse Hyperämie bezeichnen, indem der Ausgangspunkt bei der einen in Veränderung der Arterien, bei der anderen in einer solchen der Venen liegt, und sie sich nun resp. vorwärts oder rückwärts von diesen über das betreffende Capillargebiet erstreckt; bei der arteriellen Hyperämie handelt es sich um ein vermehrtes Einströmen des Blutes in den betroffenen Theil, bei der venösen um Behinderung des Abflusses; man bezeichnet daher die arterielle Hyperämie auch mit den Ausdrücken: active Hyperämie, Congestion, Fluxion, die venöse als passive, als mechanische Stauung, Stockung, Anschoppung des Blutes.

Jedoch decken sich die Begriffe der „arteriellen" und der „activen" Hyperämie nicht vollständig. Als active Hyperämie im engeren Sinne wird man nur diejenigen Processe bezeichnen dürfen, bei welchen der vermehrte Einfluss arteriellen Blutes durch Reizung der gefässerweiternden Nerven bedingt ist (neurotonische Congestion, *v. Recklinghausen*).

Obgleich der mechanische Vorgang der Gefässerweiterung unter dem Einfluss nervösen Reizes noch keineswegs aufgeklärt ist, kann die Thatsache an sich nach den neueren physiologischen Erfahrungen nicht mehr bezweifelt werden (vergl.

Eckhard, Experimentelle Physiologie d. Nervensystems, 1866, die Untersuchungen von *Goltz*, Pflüger's Archiv, Bd. 11 und 29, sowie von *Recklinghausen*, Allgem. Pathologie d. Kreislaufes, p. 6 ff.) und klinische Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass vasodilatatorische Fasern allen Gefässgebieten zukommen.

Solche neurotonische Hyperämien beobachtet man namentlich auf der Haut als Begleiterscheinungen von Neuralgien, bei manchen Formen der Migräne, bei der „Erythromelalgie" (*Weir Mitchell*, Americ. Journ. of med. sc. 1878, LXXVI. 17), im Anfangsstadium des Herpes zoster. Ferner gehören hierher manche collaterale Hyperämien, z. B. die Hyperämie einer Niere nach Zerstörung der anderen.

Häufiger und genauer bekannt sind die Fälle, in welchen die arterielle Hyperämie nicht auf einem activen Vorgange, sondern nur auf einer Erschlaffung der Gefässwände beruht, in Folge deren Erweiterung des betreffenden Gefässgebietes, damit Verminderung der Strömungswiderstände und vermehrtes Einströmen des Blutes in den Theil hinein statthat.

Dieser passive Zustand kann sehr verschiedene Ursachen haben:

1. Es kann sich um eine Erschlaffung der Gefässmuskulatur handeln, die durch Lähmung der vasomotorischen Sympathicusfasern veranlasst wird (neuroparalytische Congestion, *v. Recklinghausen*). Letztere erfolgt bei Lähmung, resp. experimenteller Durchschneidung des Sympathicus und derjenigen cerebralen Nerven, denen Sympathicusfasern beigemischt sind, wie Trigeminus, Ischiadicus, direct, bei Reizung sensibler Nerven auf reflectorischem Wege (soweit es sich hier nicht etwa um eine active Erweiterung durch Reizung der in den sensiblen Nerven enthaltenen gefässerweiternden [s. oben] Nervenfasern handelt. Vergl. hierzu die Versuche von *Samuel*, Ueber anämische, hyperämische und neurotische Entzündungen. V. A. 121. p. 396.)

2. Die Gefässerweiterung kann die Folge einer directen Lähmung der Muskulatur sein. Eine solche beobachtet man nach Ueberanstrengung, also nach krampfhafter Ischämie, unter dem Einfluss mässiger Erwärmung (warme Umschläge), sowie vielleicht auch durch gewisse chemische Mittel bedingt (Rubefacientia). Namentlich aber folgt die Lähmung der Gefässmuskulatur auf jede nicht ganz vorübergehende Unterbrechung der Circulation, also z. B. nach der *Esmarch*'schen Umschnürung eines Gliedes.

Die besprochenen Formen der Hyperämie werden deshalb eigentlich als arterielle bezeichnet, weil bei ihnen die Färbung des hyperämischen Theiles eine mehr arterielle, hellrothe ist. Die Geschwindigkeit der Blutströmung in demselben wird von dem gegenseitigen Verhalten zweier Factoren abhangen: der Verminderung der Reibungswiderstände durch die Erweiterung und der Erweiterung des Flussbettes selbst, welche letztere an und für sich, bei gleichbleibender Reibung, natürlich Verlangsamung der Strömung herbeiführen müsste. Meistens überwiegt das erstere Moment und wir haben beschleunigte Strömung, oft so, dass das Blut im Capillargebiet nur geringen Gasaustausch mit den Geweben eingehen kann und daher noch mit vollständig arterieller Färbung in die Venen gelangt, und auch die Pulswelle kann sich unter solchen Verhältnissen bis in die Capillaren und selbst in die Venen hinein fortsetzen, die Temperatur des Theiles ist erhöht, selbst um mehr als 3 ° C. Der hyperämische Theil ist stets geschwellt wegen

des grösseren Blutgehaltes, oft auch weil Serum aus den Gefässen in das Gewebe transsudirt; bei längerer Dauer der Hyperämie kann prolifere Vermehrung der Gewebsmasse eintreten. In Drüsen und den nervösen Centralorganen werden durch die arterielle Hyperämie nicht selten Reizerscheinungen hervorgerufen.

An Organen, die ihrer Lage wegen eine Vergrösserung nicht erfahren können, wird jede Hyperämie Druck auf die Gewebe des Organs ausüben, und namentlich im Gehirn wird daher jede Hyperämie sehr bald erhebliche Störungen verursachen.

Nicht zu verwechseln mit den wahren arteriellen Hyperämien sind diejenigen Fälle, in welchen, durch plötzliche Aufhebung eines Druckes, die dem einströmenden Blut entgegenstehenden Widerstände vermindert werden (die Hyperämie der Unterleibsorgane nach beschleunigter Geburt, nach schnellem Abfluss einer die Bauchhöhle erfüllenden Flüssigkeit — die Hyperämie, welche wir durch die sogenannten Schröpfapparate an Hautstellen erzeugen, indem wir sie der Einwirkung des Atmosphärendruckes entziehen). In diesen Fällen wirkt der negative Druck zwar erleichternd für den arteriellen Zufluss, dagegen erschwerend für den venösen Abfluss. Es resultirt zwar eine pralle Blutfüllung des ganzen Gefässnetzes, aber verbunden mit hochgradiger Erweiterung aller seiner Theile und Verlangsamung der Strömung, selbst bis zu völliger Stase. —

Die venöse oder Stauungs-Hyperämie trägt einen rein passiven Character und ist bedingt durch Behinderung des Blutabflusses aus den Venen. Meistentheils freilich genügt zu ihrer Erzeugung nicht der Verschluss eines Venenstammes, da die meisten Körpertheile Blutabfluss durch mehrere Venen haben; das reinste Bild eines einfachen Venenabflusses bietet die Pfortader, und bei ihrem Verschlusse bekommen wir daher constant sehr deutliche Erscheinungen venöser Hyperämie. An den Extremitäten dagegen erhalten wir sie vorwiegend dann, wenn ein gleichmässiger Druck die Gesammtperipherie und also alle Venen trifft, oder, namentlich an den unteren, wenn in Folge überwiegenden Einflusses der Schwere (s. oben p. 19) der Gesammtrückfluss aus dem Beine erschwert wird. Die venösen Hyperämien sind also sämmtlich rein mechanischer Natur; sie können ebenfalls verschiedene Ursachen haben:

1. Verengerung der Venen, namentlich Compression derselben; diese Hyperämie wird dann besonders stark sein, wenn sich damit eine arterielle Hyperämie verbindet, also das Blut noch immer kräftig in das betreffende Capillargebiet hineingepumpt wird, während sie umgekehrt vollständig ausbleiben kann, wenn der Druck zugleich die Arterien comprimirt. Da nun die Venen ihrer oberflächlichen Lage und dünneren Wandung wegen viel leichter comprimirbar sind als die Arterien, so wird ein schwacher ringförmiger Druck gerade die erheblichsten Hyperämien, ein starker dagegen nur Anämie und Stillstand der Strömung („Stasis“)*) machen, und an eingeschnürten Darmschlingen (eingeklemmten Hernien) haben wir oft Gelegenheit zu sehen, dass erstere gefährlicher sind.

2. Ueberwiegender Einfluss der Schwere. Derselbe macht sich gerade dann besonders geltend, wenn Störungen der Herzthätigkeit vorhanden sind, in Folge deren der Blutdruck sehr schwach ist, so dass er die Wirkung der Schwere nicht zu überwinden vermag, und ferner, wenn

*) Von ἱστάναι stehen.

3. an und für sich der Rückfluss des Blutes aus den Venae cavae in den rechten Vorhof (namentlich in Folge Behinderung des kleinen Kreislaufes) behindert ist.

In den letzteren Fällen wird sich natürlich die Stauung in denjenigen Körpertheilen besonders geltend machen, die am meisten vom Herzen entfernt sind: Händen, Füssen, Wangen, Lippen, Ohren; doch ist bei starker Behinderung des Blutabflusses aus den Venae cavae die venöse Hyperämie über den ganzen Körper, auch auf die meisten inneren Organe, verbreitet.

4. Ueber das von vornherein paradox erscheinende Auftreten der venösen Hyperämie in Folge von Arterienverschluss cf. den Abschnitt über Embolie.

Die venösen Hyperämien zeigen ausser der diffusen von der Füllung der Capillaren herrührenden Färbung stets auch grössere und kleinere Gefässramificationen (Venen) überfüllt; die Blutströmung ist stets verlangsamt (bis zur vollständigen Stase), das Blut bleibt also sehr lange mit den Geweben in Berührung und der Wirkung der kalten Aussenluft ausgesetzt, der Theil wird folglich eine dunkelblaurothe, venöse Färbung haben, kälter sein, die Oxydationsprocesse sind in ihm wegen der verminderten Sauerstoffzufuhr herabgesetzt. Die venöse Hyperämie ist meist über grosse Körpertheile verbreitet, andauernd (die arterielle meist bald vorübergehend), und namentlich bei Herzfehlern gewöhnlich durch eine sehr grosse Reihe von Jahren bestehend, in Zeiten kräftigerer Anregung der Herzthätigkeit auch wohl verschwindend, um bald wieder von Neuem aufzutreten. Namentlich in den Fällen ungenügender Herzthätigkeit mit ausgedehnter Verbreitung der Hyperämie spricht man der von dem durchschimmernden reichlichen venösen Blute herrührenden Farbe der Haut wegen gewöhnlich von „Cyanose“*) oder Blausucht, und dieselbe wird, wenn der Herzfehler mit Störung im Lungenkreislauf verbunden oder durch sie veranlasst ist, um so stärker sein, als nun auch in den Lungen nur eine mangelhafte Decarbonisirung des Blutes statthat.

Die venöse Hyperämie führt, wenn sie hochgradig ist, sehr gewöhnlich zum Austritt von Blut und Blutserum, zu den Zuständen der Hämorrhagie und Transsudation, die wir jetzt zu besprechen haben. Bei langem Bestehen kann durch den Druck der erweiterten Capillaren das eigentliche Parenchym zum Schwunde gebracht werden (namentlich in der Leber — cyanotische Atrophie, Stauungsleber). Ist durch das Hinderniss des Abflusses andauernder Stillstand der Circulation, Stase, verursacht, so stirbt der Theil vollständig ab.

Eine Zunahme des Bindegewebes findet unter dem Einfluss der venösen Hyperämie nicht statt (nur die Wandungen der dilatirten Venen können etwas verdickt werden). Die Zunahme der Consistenz, welche man an venös-hyperämischen Organen, z. B. an der „Stauungsniere“, beobachtet (cyanotische Induration), beruht nicht auf einer Vermehrung des interstitiellen Gewebes, sondern auf dem durch Füllung der Gefässe und ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes bedingten erhöhten Turgor des Organes.

Besondere Circulationsverhältnisse bietet das Gehirn, weil es voll-

*) Von κυανός blau.

kommen von der unnachgiebigen Schädelkapsel umschlossen ist; nach den Berechnungen von *Geigel* wird deshalb nur in gewissen mittleren Graden die Arterienerweiterung Hyperämie, Arterienverengerung Anämie zur Folge haben, während bei stärkeren Graden der Verengerung oder Erweiterung der Effect ein umgekehrter ist. — Vergleiche darüber die für die Lehre von der Apoplexie durch Gehirnblutung resp. durch Gehirnarterienembolie wichtigen Arbeiten *Geigel's*: Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. Virchow's Archiv 119 p. 93, ibid. 121 p. 432, ibid. 123 p. 27, ibid. 125 p. 92, sowie die Monographie desselben Verfassers: Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1890. — Siehe auch *Lewy,* Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn; Virchow's Archiv 122 p. 146. — Sowie die Monographie von *Grashey* (Festschrift, München 1892. J. F. Lehmann), Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädel-Rückgrathöhle.

§. 4.

Hämorrhagie.

Emigration und Diapedese. Rhexis und Diabrosis. Termini technici. Beschaffenheit und Umwandlung des ergossenen Blutes. Ursachen der Blutung.

Unter Hämorrhagie*) verstehen wir den Austritt oder die „Extravasation“**) des Blutes, und zwar seiner Gesammtbestandtheile (Plasma und Blutkörperchen), aus der abgeschlossenen Kreislaufsbahn; zum Statthaben desselben in erheblicher Menge ist eine Zerreissung des Herzens oder der Gefässe nöthig, doch können kleine und selbst ziemlich ausgedehnte Blutungen auch ohne eigentliche Trennung einer bestehenden Continuität statthaben. Die Gefässe, namentlich die Capillaren und kleinen Venen, sind normaler Weise nicht bloss für flüssige Medien durchgängig, die ja durch jede thierische Membran diffundiren und filtriren können; sondern auch Blutkörperchen, farblose wie rothe, können durch sie hindurchtreten, und man kann den Vorgang des Durchtritts unter dem Mikroskop mit schärfsten Linsen beobachten, ohne dass dabei von einer statthabenden Continuitätstrennung etwas wahrgenommen wird. Es ist sicher, dass wenigstens die farblosen Blutkörperchen auch im normalen Zustande auf diese Weise gelegentlich die Blutbahn verlassen und dann in den verschiedenen Geweben, am deutlichsten in den Saftcanälen der Cornea und des Bindegewebes, als die sogenannten „Wanderzellen“, welche eben ihrem Aussehen und ihren Reactionen nach mit den farblosen Blutkörperchen vollständig übereinstimmen, auftreten. Unter gewissen Umständen nimmt die Zahl dieser Wanderzellen ausserordentlich zu, und an durchsichtigen Geweben lebender Thiere, am bequemsten am Mesenterium des Frosches, kann man mit dem Mikroskop beobachten, wie dabei die innerhalb der kleinen Venen und Capillaren befindlichen Blutkörperchen deren Wandungen durchsetzen und nach aussen gelangen (siehe das Capitel über die Entzündung). Die granulirte rundliche farblose Zelle setzt sich

*) αἷμα und ῥαγή (von ῥήγνυμι) der Riss.
**) Extra, ausserhalb — vas, Gefäss.

zuerst an der Innenfläche der Gefässwand fest, dann sieht man allmälig ein kleines Segment der Zelle ausserhalb des Gefässes hervorragen, dasselbe wird immer grösser, und allmälig liegt das ganze farblose Blutkörperchen draussen frei in dem Gewebe. Der Vorgang kann sehr langsam vor sich gehen, Stunden lang kann die Zelle theilweise in der Gefässwand sitzen, er kann aber auch im Zeitraum einiger Minuten sich abspielen. Einen solchen Durchtritt kann man nun an den rothen Blutkörperchen auch beobachten, aber das Bild, welches beide dabei bieten, ist doch in etwas verschieden. Das Austreten der farblosen Blutkörperchen macht nämlich, oft wenigstens, entschieden den Eindruck, als handele es sich dabei um einen vitalen, von der Zelle ausgehenden Vorgang; wir sehen, wie die Zelle, und namentlich das schon herausgetretene Segment derselben, schmale, spitze Ausläufer wie Füsse oder Fühler aussendet, dann der übrige Körper nachrückt, und wie auch namentlich nach dem Durchtritt die Zelle amöbenartige Form- und Ortsveränderungen macht; kurz wir nehmen an, die farblose Zelle „wandert aus", ihren Durchtritt durch die Gefässwand bezeichnen wir als „Emigration"; durch dieselbe wird das farblose Blutkörperchen zur „Wanderzelle". Dagegen betrachten wir das Durchtreten der rothen Blutkörperchen durch die Gefässwand als einen passiven Vorgang, als einen physikalischen Filtrationsprocess, und bezeichnen ihn im Gegensatze zur Emigration mit dem nicht gerade passenden, aber schon längst eingebürgerten Ausdrucke der Diapedese*). Diesen Durchtritt der rothen Blutkörperchen beobachten wir am häufigsten, wenn der Blutdruck abnorm erhöht wird. Wir können ihn experimentell hervorrufen, indem wir eine erhebliche Stauungs-Hyperämie erzeugen. Unterbindet man beim Frosche die Schenkelvene und beobachtet nun die Schwimmhaut unter dem Mikroskop, so sieht man, wie die Gefässe schnell sich dicht mit rothen Blutkörperchen anfüllen, mit jeder Pulswelle werden neue Blutmassen hineingepresst; die bei normaler Strömung vorhandene Differenz zwischen einem intensiv gefärbten fliessenden Axenstrome und der hellen ruhenden Serumschicht längs der Wandung schwindet; in seinem ganzen Durchmesser ist das Lumen des Gefässes mit gleichmässig rother Flüssigkeit erfüllt, und schon nach 20 Minuten sind die rothen Blutkörperchen so aufeinander gepresst, dass ihre Contouren nicht mehr zu erkennen sind, sondern sie eine gleichmässige rothe Masse bilden, in der nur die einzelnen farblosen Zellen als helle Kreise sich scharf abheben (Stasis, siehe die Anmerkung §. 9). Nach etwa 45 Minuten treten dann einzelne kleine gelbrothe buckelförmige Hervorragungen an der äusseren Seite der Gefässwand (immer nur an den Capillaren und kleinen Venen) hervor, in welchen sich zunächst ebensowenig wie in dem Lumen der Gefässe einzelne Blutkörperchen erkennen lassen; erst nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, zerfallen diese scheinbar homogenen Colloidtropfen wieder in einzelne Blutkörperchen von der ursprünglichen Form und Grösse, welche dann frei im Gewebe ausserhalb des Gefässes liegen. — Während in diesen Fällen die Blutkörperchen in grösseren zusammengeballten Klumpen durch die Gefässwand durchgepresst werden, sehen wir sie unter anderen Verhältnissen einzeln aus dem Gefäss-

*) Von διά — πηδᾶν durchspringen.

rohr austreten (zugleich mit einer reichlichen Transsudation von Serum). Diese zweite Form der Diapedese ist unabhängig vom Blutdruck, sie tritt auch auf, wenn derselbe unter die Norm erniedrigt ist, sobald durch irgendwelche schädigende Momente die Durchlässigkeit der Gefässwand erhöht wurde (länger dauernde Ischämie, entzündliche Veränderung).

Sowohl für die Emigration wie für die Diapedese wirft sich nun die Frage auf, ob dieselbe an jeder Stelle der Gefässwand statthaben kann, oder ob es bestimmte präformirte Stellen der Gefässwand giebt, durch die hindurch der Austritt erfolgt. Figur 2 zeigt (bei etwa 600-facher Vergrösserung) Capillaren, welche, nachdem Stauung und Diapedese

Fig. 2.



Capillare und kleine Venen nach künstlicher Stauung mit Silber behandelt, nach Arnold. Vergr. ca. 600. a, a Kerne der Capillaren.

in ihnen stattgehabt hat, mit Argentum nitricum behandelt worden sind; die zarten Linien stellen die Grenzen der Endothelzellen dar, aus denen die Capillarwand zusammengesetzt wird; innerhalb dieser Grenzlinien, und namentlich wo mehrere Endothelien zusammenstossen, sieht man theils kleinere und grössere schwarze Punkte, theils helle Kreise. Auch in einem nicht gestauten Capillargefässe zeigt die Silberzeichnung solche Punkte, in dem gestauten erscheinen sie nur viel grösser; es liegt nahe anzunehmen, dass diese normaler Weise nur mehr punktförmigen Verbreiterungen der Grenzen oder der Kittsubstanzlinien zwischen den Endothelien es sind, durch welche der Austritt der Blutkörperchen statthat, und dass dieselben dabei sich erweitern — wenngleich ein zwingender Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme bisher nicht erbracht ist.

Die Annahme, dass die weissen Blutkörperchen nur durch einen activen Vorgang, durch eigene Locomotion die Gefässwände verlassen, ist nicht für alle pathologischen Vorgänge zutreffend. Dass sie für die Verhältnisse in normalen Geweben gültig ist, dafür spricht auch die Beobachtung *Recklinghausen's* (Stricker's Handbuch d. Lehre v. d. Geweben, I. p. 249), dass die Wander-

körperchen des Bindegewebes auch umgekehrt in die Capillargefässe hinein — also entgegengesetzt dem Blutdruck — sich bewegen können. Jedoch handelt es sich hier immer nur um einzelne wenige weisse Zellen; wo wir eine Massenemigration beobachten (wie namentlich bei der Entzündung), da tritt die active Locomotion der Zellen gegen die rein passive Filtration völlig in den Hintergrund, so sehr, dass *Cohnheim* (dessen Untersuchungen „über Entzündung und Eiterung", Virchow's Archiv Bd. 40, der Lehre von der Emigration zuerst Geltung verschafften) später diesen Process gerade bei der Entzündung direct leugnete (Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Auflage, Berlin 1882) und sich im Gegensatz gegen *Binz* (Virch. Arch. 59, p. 293) der von *Hering* (Wiener acad. Sitzungsber. Bd. 57, 1868) schon ausgesprochenen Ansicht anschloss, dass es sich dabei lediglich um die Filtration einer colloiden Substanz (der Zellen) durch eine andere (die Gefässwand) handele. *Cohnheim* führte zur Begründung dieser Ansicht die leicht experimentell nachweisbare Thatsache an, dass die Emigration aus den Gefässen eines entzündeten Theiles aufhört, sobald durch Abklemmen der Hauptarterie die Strömung sistirt wird; „ohne Druck keine Auswanderung".

Auch die Diapedese, der Austritt rother Blutkörperchen aus den unverletzten Gefässen, wurde von *Cohnheim* (Untersuchungen über venöse Stauung, Virchow's Archiv Bd. 41) zuerst genauer untersucht und als einfache Filtration gedeutet. Dieser Deutung widersprach *Arnold* (Virchow's Archiv Bd. 58) auf Grund der in Fig. 2 abgebildeten Befunde an versilberten Capillaren. Die in seiner ersten Publication ausgesprochene Meinung, dass die dunkleren Kreise wirklich „stomata" seien, wurde von Arnold nach späteren Untersuchungen dahin modificirt (*Arnold* und *Thoma*, Virch. Archiv Bd. 62 und 64), dass es sich nur um Verbreiterungen der zwischen den Endothelzellen befindlichen Kittsubstanz handele.

Bei allen grösseren Blutungen aber handelt es sich um wirkliche Verletzungen der Gefässwand, und es unterschieden die alten Aerzte (ausser der Blutung per diapedesin) nun weiter die Blutung per rhexin und die per diabrosin*), je nachdem es sich um eine einfache Zerreissung, Berstung der Gefässwand, oder um eine allmälige Zerstörung derselben durch einen krankhaften Vorgang handelt. Abgesehen davon unterscheidet man nach dem Character des verletzten Gefässes eine arterielle, venöse oder capillare Blutung (über deren Verschiedenheiten siehe die Handbücher der Chirurgie), spricht auch von einer parenchymatösen Blutung, wenn aus einer grossen Anzahl kleiner Gefässe, und namentlich wenn, wie bei Verletzungen der Corpora cavernosa des Penis oder der Clitoris, des Schwellgewebes der Nasenschleimhaut, der Zunge, aus capillaren Venen die Blutung erfolgt.

Das Blut kann entweder nach aussen frei sich ergiessen oder in einen Innenraum des Körpers (äussere und innere Blutung), und im letzteren Falle entweder in präexistirende grössere oder kleinere Hohlräume, die durch die Blutung ausgedehnt werden, oder das gewaltsam sich ergiessende Blut zertrümmert die Substanz des Organs und schafft sich Platz durch Auseinanderdrängung derselben, bildet einen hämorrhagischen Herd. Für einige Formen der Blutungen sind specielle Namen eingeführt; so wird das Nasenbluten als Epistaxis**) bezeichnet. Namentlich die Entleerungen von Blutmassen, die sich in innere, durch Ausführungsgänge mit der Körperoberfläche in Verbindung stehende Hohlräume ergossen haben, und die meistens innerhalb dieser Hohlräume sich mit dem sonstigen Inhalte derselben mischen oder durch denselben verändert werden, haben je nach den Organen ihre besonderen Bezeichnungen erhalten: wenn das in die

*) Von ῥηγνύναι zerreissen, bersten und διὰ — βιβρώσκειν durchfressen.
**) ἐπὶ — στάξειν herabtröpfeln.

Harnwege ergossene Blut mit dem Urin entleert wird, sprechen wir von einer Hämaturie*), wenn das in den Magen ergossene, wie dies gewöhnlich ist, durch Brechen entleert wird, von Hämatemesis**), oder auch, da gewöhnlich das Blut durch die Magensäure in klumpige braune oder schwärzliche Massen verwandelt wird, von Meläna***); bei Blutung in den Lungen tritt Blutspucken ein, Hämoptysis†) oder Hämoptoe; die Blutentleerung aus dem Uterus heisst Metrorrhagie.

Die Ansammlungen des Blutes in den Geweben selbst und in den Hohlräumen pflegt man nach der Grösse, der Form und dem Orte ihrer Anhäufung verschieden zu bezeichnen. Kleine punktförmige Extravasate in der äusseren Haut, den serösen und Schleimhäuten bezeichnet man als Petechien††) oder Ecchymosen†††); sind dieselben nicht scharf begrenzt und mehr in die Fläche ausgedehnt, als blutige Suffusionen*†) oder auch als Sugillationen. Bildet die Blutanhäufung eine geschwulstartige Hervorragung, so sprechen wir von einer Blutbeule, Hämatom (zuweilen auch von einem Thrombus); durchsetzt oder „infiltrirt" sie die Gewebsmaschen dicht und gleichmässig, von einem hämorrhagischen Infarct**†). Eine Anhäufung des Blutes in den Pleurasäcken wird Hämatothorax oder kürzer Hämothorax genannt, im Uterus Hämatometra†*), in der Scheidenhaut des Hodens Hämatocele††*). Blutergüsse im Gehirn bezeichnet man, wenn sie einigermaassen ausgedehnt sind, als apoplectische Herde†††*), weil sie plötzliche Aufhebung des Bewusstseins, der Motilität, oder plötzlichen Tod herbeiführen.

Aber „Apoplexie" und „Gehirnhämorrhagie" ist nicht dasselbe, sondern Apoplexie bedeutet nur Schlaganfall, plötzliche Aufhebung wichtigster Functionen, und diese kann auch durch plötzlich eintretende Anämie eines Gehirnabschnittes eintreten, ferner Folge eines plötzlichen Stillstandes der Lungen- oder Herzthätigkeit sein (Lungenapoplexie, Herzapoplexie).

Die Beschaffenheit des ergossenen Blutes richtet sich nach der Zeit, wie lange es schon extravasirt ist, und nach den Einwirkungen und Zusätzen, die es am Orte seiner Ansammlung erfahren hat. In den meisten Fällen tritt Gerinnung ein, und dann finden wir mikroskopisch die Blutkörperchen anfangs in eine ganz homogene, farblose Grundsubstanz eingebettet, die sich sehr bald unter Auspressen von Flüssigkeit auf ein Gewirre zarter, runder, zwischen den Blutkörperchen kaum erkennbarer, Fäserchen reducirt. Die Blutkörperchen geben grösstentheils und gewöhnlich schon nach einigen Tagen ihren Farbstoff an die umgebende Flüssigkeit ab und bilden blasse, farblose Kügelchen, die nachher verschwinden. Die ausgepresste und bräunlichroth gefärbte Flüssigkeit wird bald resorbirt, und der trockene Blutkuchen kann entweder liegen bleiben und eintrocknen oder der Fäulniss verfallen, oder, was bei Weitem das Gewöhnlichste ist, seine Zellen zerfallen, der Faserstoff erweicht, und der so entstandene, aus Zerfalls-

---

*) Von οὖρον Harn. **) ἐμεῖν erbrechen. ***) μέλαινα nämlich νόσος von μέλας schwarz.

†) Von πτύειν spucken. ††) Wird vom italienischen pedocchio Laus abgeleitet. †††) Von χυμοῦν sich ergiessen. *†) Von suffundere ergiessen. **†) Von infarcire hineinstopfen, ausfüllen.

†*) μήτρα Gebärmutter. ††*) κήλη Bruch. †††*) Von ἀπο — πλήσσειν niederschlagen, betäuben.

producten entstehende Brei oder „Detritus“*) wird allmälig resorbirt. Bei irgend erheblicher Blutung bleibt aber ein Theil dieses Detritus lange Zeit zurück und enthält als Reste der rothen Blutkörperchen — die entweder, nachdem sie ihren Farbstoff an das Serum abgegeben haben, oder nachdem sie von protoplasmatischen Zellen aufgenommen sind, zerfallen — den ihnen angehörigen Farbstoff theils in Form rundlicher, gelber, brauner, schwarzer Körnchen, theils als „Hämatoidinkrystalle“, die der ganzen Masse eine sehr characteristische, mennigrothe Färbung geben. Aber auch bei geringen Blutungen bleiben sehr gewöhnlich Färbungen, „Pigmentirungen“, der Gewebe, die vom Blute durchsetzt waren, zurück; der Blutfarbstoff erleidet dabei die mannichfaltigsten Farbenveränderungen, in braun, gelb, wie wir bei Quetschungen der äusseren Weichtheile, beim „Braun und Blau geschlagen werden“, sehr häufig sehen, und gerade solche in allen Farben schillernde blutige Suffusionen bezeichnet man gewöhnlich als Sugillationen.

Bei umfänglicheren, circumscripten Blutungen gelingt in der Regel die Resorption nicht so ohne Weiteres; — das Blutgerinnsel bleibt eine Zeit lang im Gewebe liegen und wirkt dann, wie jeder Fremdkörper, entzündungserregend auf die Nachbarschaft, d. h. es entsteht eine Wucherung jungen Bindegewebes in der Umgebung des hämorrhagischen Herdes, welches von allen Seiten in denselben hineinwächst und den von ihm eingenommenen Raum allmälig vollkommen ausfüllt, während die Reste des ergossenen Blutes resorbirt werden. — Aber auch diese Art der Heilung genügt nicht in allen Fällen zur Deckung des durch die Blutung gesetzten Defectes in dem Gewebe. Bei grossen Blutungen, namentlich im Gehirn, bleibt an Stelle des hämorrhagischen Herdes ein mit Detritus oder klarer Flüssigkeit gefüllter Hohlraum übrig — die hämorrhagische Cyste — dessen Wandungen aus jungem, meist durch Hämatoidin pigmentirtem Bindegewebe bestehen. Von einer Betheiligung des ergossenen Blutes selbst an der Bindegewebsbildung kann ebensowenig die Rede sein, wie bei der sogenannten „Organisation des Thrombus“ (siehe diese).

Ueber die Pigmentumwandelung des Blutfarbstoffes siehe Näheres in dem Capitel über Pigmentirung, sowie bei *Cordua*, Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen, Berlin 1877 und bei *Langhans*, Virchow's Archiv Bd. 49 p. 66. Vergl. ferner: *Dürck*, Virchow's Archiv Bd. 130 H. 1. Alter und Schicksal der Blutungen im Centralnervensystem.

Die Ursachen der Hämorrhagien kann man in folgende Gruppen bringen:

1. Verletzungen eines Gefässes von aussen her, mag das Gefäss direct durch einen Schnitt, Stich etc. getroffen sein, oder durch mechanische Gewalt zerrissen werden — traumatische**) Blutungen.

Hierher gehören auch die Ecchymosen, welche man in den Leichen Erstickter im Gewebe der Pleura, des Pericardium, des Zwerchfells und der Lungen antrifft. Sie sind nicht, wie früher angenommen wurde, durch die Erhöhung des Blutdrucks während der Erstickung bedingt, sondern der mechanische Effect der krampfhaften Inspirationsbewegungen.

---

*) Deterere abreiben, zerreiben.

**) τραῦμα Wunde, von τρᾶν bohren, durchbohren.

2. Missverhältniss zwischen der Widerstandsfähigkeit der Gefässwand und dem von innen her auf sie einwirkenden Blutdrucke, mag dieses Missverhältniss auf einer Vermehrung des Blutdruckes (resp. auch Abnahme des äusseren Atmosphären-Druckes) oder auf einer directen pathologischen Veränderung der Gefässwand oder auf einem Zusammenwirken beider Momente beruhen. Jene Fälle von experimentell erzeugter Stauung mit Dehnung der Kittsubstanz (cf. p. 31) können als leichtere hieher gehörige Fälle gelten; primäre Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe hat uns *Cohnheim* gelehrt*) dadurch leicht herzustellen, dass wir die Gefässe kurze Zeit aus der Circulation ausschliessen, also z. B. um die Basis der Froschzunge für 48—60 Stunden eine feste Schlinge legen; wird sie dann gelöst, tritt das Blut wieder ein, so bleiben die Gefässe sehr weit, und farblose sowohl wie farbige Blutkörperchen treten durch die Gefässwand aus, ohne dass die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung eine histologische Veränderung an der Gefässwand erkennen lässt. — Als directe Ursachen, die das zur Hämorrhagie führende Missverhältniss zwischen Blutdruck und Gefässwiderstand veranlassen können, werden nun alle jene Momente gelten müssen, die wir im vorigen Paragraphen als Ursachen von Hyperämie und Drucksteigerung haben kennen gelernt; wirken dieselben kräftig ein, so wird das Gefäss häufig bersten, bei der arteriellen, wirklich activen Hyperämie um so leichter, je mehr die Gefässwand verändert ist, bei der venösen ganz besonders dann, wenn plötzliche Zunahme des arteriellen Blutdruckes hinzukommt. So werden wir bei Verschluss der Vena portae blutige Suffusionen unter die Darmschleimhaut, blutige Stühle (Sedes cruentae), Hämatemesis haben; die Einklemmung einer Darmschlinge wird um so mehr zur Blutung führen, je überwiegender nur die Venen vom Blute getroffen werden; bei erkrankter Gefässwand werden heftige psychische oder motorische Aufregungen durch Erhöhung der Herzthätigkeit, kräftige Exspirationsbewegungen durch Vermehrung der Stauung zu Blutungen Veranlassung geben.

3. Während bei den genannten beiden Gruppen das Zustandekommen der Blutung aus mechanischen Ursachen leicht verständlich ist, sind wir noch nicht im Stande, uns volle Rechenschaft darüber zu geben, wie und aus welchen Gründen Blutungen auftreten bei der „hämorrhagischen Diathese“ **). Dieser bald transitorische, bald während der Dauer des Lebens constant bleibende Zustand, bei welchem scheinbar spontan, ohne greifbare mechanische Veranlassung, Blutungen in die verschiedensten Gewebe des Körpers stattfinden, ist auf sehr verschiedene ätiologische Momente zurückzuführen. Hämorrhagische Diathese tritt ein bei verschiedenen Vergiftungen (mit putridem Gift, mit Phosphor, Platin, Antimon, Quecksilber), ferner bei mikroparasitären Infectionen (den hämorrhagischen Pocken, der Septicämie, dem Gelbfieber), bei gewissen Krankheiten, deren Aetiologie noch unbekannt ist, dem Skorbut, dem Morbus maculosus, der acuten gelben Leberatrophie, sowie endlich als angeborener und während einer grossen Zeit des Lebens andauernder Zustand bei der

*) Untersuchungen über die embolischen Processe 1872, p. 28 ff.
**) διά — τιθέναι in eine Lage bringen.

sogenannten „Hämophilie“ oder Bluterkrankheit. — Ob diesen untereinander sehr verschiedenen Vorgängen irgend eine pathologische Veränderung gemeinsam zukommt, welche wir für die Blutungen verantwortlich machen können, etwa der „Mangel an functionsfähigen Blutkörperchen“ (*Cohnheim*), lässt sich bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse nicht mit Sicherheit entscheiden.

Betreffs des Näheren über die letztgenannten Krankheiten sei auf die betreffenden Abschnitte in den Handbüchern über specielle Pathologie und Therapie verwiesen; über Hämophilie hat *Grandidier* (Die Hämophilie oder Bluterkrankheit, 2. Aufl. 1877) eine ausführliche Zusammenstellung von 200 Bluterfamilien mit 609 männlichen und 48 weiblichen Blutern veröffentlicht. In letzterem Werke finden sich auch (p. 204) Angaben über das in einigen Fällen, aber fast nur bei Frauen, beobachtete Blutschwitzen (Hämathidrosis). In einer Anzahl Fälle von Hämophilie hat sich auffallende Dünne der Intima der Arterien und abnorme Enge der grossen Arterien constatiren lassen. Betreffs des Skorbut sei hier nur erwähnt, dass derselbe eine vorübergehende, vorwiegend durch qualitativ ungenügende Nahrung erworbene Krankheit ist, und dass höchst wahrscheinlich Mangel an Kalisalzen in der Nahrung (bei mangelnden Gemüsen, Kartoffeln) das wesentlichste Moment ist. Eine im Jahre 1867 von *Prussak* mitgetheilte, Erklärung versprechende Beobachtung, dass bei Fröschen, denen man Kochsalz unter die Haut brachte, sehr bald reichliche Diapedese eintrat, konnte von *Cohnheim* und Anderen nicht bestätigt werden. Die chemischen Untersuchungen des Blutes Skorbutischer haben nie wesentliche Abweichungen ergeben, die den pathologischen Zustand erklären; doch scheinen Bestimmungen, die besonders den relativen Kali- und Natrongehalt des Blutes berücksichtigen, noch zu fehlen. *Klebs* will im Blute Skorbutischer thierische Mikroorganismen gefunden haben. (Artikel „Flagellata“ in Eulenburg's Realencyclopädie.) — Für die Blutungen bei mikroparasitären Infectionen werden von einigen Autoren Verstopfungen kleiner Gefässe mit den infectiösen Parasiten verantwortlich gemacht.

Erwähnenswerth sind die Beobachtungen von *Auspitz* (Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und Syphilis 1874, H. 1), wonach unter dem Einfluss künstlicher venöser Stauung am menschlichen Arm bei acuten Entzündungen der Haut, namentlich bei Masern und Variola, kleine Blutungen, Ecchymosen und Sugillationen entstehen, dagegen nicht auftreten bei Purpura, Skorbut und anderen Affectionen mit hämorrhagischer Diathese.

Unter dem Einflusse von Gehirnveränderungen dürften vielleicht auch nicht selten Blutungen in innere Organe, namentlich Lungen, Magen, vorkommen. Wie weit ein solcher Zusammenhang besteht, und wie er zu Stande kommt, wissen wir nicht; der Zusammenhang selbst aber hat sich bei Thieren durch experimentelle Verletzungen bestimmter Hirntheile constatiren lassen. Ueber Lungenhämorrhagien bei Gehirnleiden hat *Jehn* in der Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874 casuistische Mittheilungen gemacht; *Charcot* (Leçons sur les maladies du système nerveux, 1875 I. p. 128) fand in einem Falle von acuter Myelitis Hämorrhagien in der Nebenniere. Experimente über den betreffenden Zusammenhang wurden namentlich angestellt von *Schiff*, *Nothnagel*, *Ebstein*, *Brown-Séquard* (cf. Ebstein, Arch. für experim. Pathol. 1874); letztere beide nehmen als Ursache der Blutungen Steigerung des Blutdruckes an.

Sind die Blutungen sehr heftig — verliert ein Erwachsener z. B. mit einem Male 2—3 Kilogramm Blut, so kann augenblicklicher Tod, mindestens hochgradige Anämie mit Bewusstlosigkeit etc. eintreten. Meistens aber kommt die Blutung von selbst „zum Stehen“, und zwar entweder dadurch, dass das austretende Blut gerinnt und als Gerinnsel die Oeffnung des Gefässes selbst verstopft, oder dadurch, dass das Gefäss vermöge seiner contractilen und elastischen Elemente sich zusammenzieht, daneben auch die umgebenden Weichtheile theils in Folge ihrer Infiltration mit Blut, theils durch ihre Contraction das Gefäss comprimiren.

Begünstigt wird das Aufhören der Blutung durch zwei Veränderungen, welche bei jedem ausgedehnten Blutverluste eintreten, nämlich das Sinken des Blutdrucks und die grössere Neigung des noch im Körper vorhandenen Blutes zu gerinnen. Lässt man ein Thier durch wiederholte Aderlässe verbluten, so steigert sich die Gerinnbarkeit des Blutes allmälig in dem Maasse, dass die letzten Blutmengen unmittelbar nach dem Austritt aus der Arterie erstarren.

§. 5.

Transsudation.

Transsudat und Exsudat. Normale und pathologische Transsudation. Formen und Ursachen des Hydrops.

Der Hämorrhagie oder Extravasation des Blutes in seiner Totalzusammensetzung haben wir nun diejenigen Extravasate gegenüberzustellen, bei denen nur ein Theil der Blutmasse austritt, in denen namentlich die rothen Blutkörperchen entweder vollständig fehlen oder höchstens in ausserordentlich minimaler Menge vorhanden sind. Diese Extravasate können natürlich nicht die Folge einer Continuitätstrennung des Blutgefässes sein, sondern entweder durch einen Filtrations- oder Diffusionsprocess bei unversehrter Gefässwand, mit oder ohne Emigration, oder durch eine Veränderung in der secretorischen Thätigkeit der Capillarendothelien (*Heidenhain*, vergl. die Anm.) entstehen. Man unterscheidet diese Extravasate gewöhnlich in Transsudate und Exsudate*); der Unterschied beider Formen besteht — abgesehen von den ihnen zu Grunde liegenden Ursachen — in der Beschaffenheit der Flüssigkeit: das Transsudat hat mehr Aehnlichkeit mit dem Blutserum, wird daher auch gewöhnlich als „seröse Flüssigkeit“ bezeichnet, während das Exsudat dem Plasma mit farblosen Blutkörperchen entspricht, sich von dem eigentlichen Blutextravasat also im Wesentlichen nur durch das Fehlen der rothen Blutkörperchen unterscheidet, mehr weniger fibrinhaltig, „fibrinös“ ist. Uebrigens verwischt sich der Unterschied zwischen Transsudat und Exsudat häufig, und die Ausdrücke werden oft promiscue gebraucht.

Eine Transsudation aus den Blutgefässen findet auch normaler Weise beständig statt; wenigstens so lange innerhalb der Gefässe ein höherer Druck herrscht, als im umgebenden Gewebe, muss auch Flüssigkeit durch die Wandung hindurchfiltriren, und wo die Blutgefässe von concentrirterer Flüssigkeit umspült werden, muss Wasser aus ihnen diffundiren. Letzteres Moment kommt ausser im Darm, nach Zufuhr von reichlichen Salzen, unter physiologischen Verhältnissen wohl kaum in Betracht; aber auch die Filtration scheint in der Physiologie wie in der Pathologie nicht die Rolle zu spielen, welche ihr seither zugeschrieben wurde. Nach physikalischen Gesetzen müsste die filtrirte Flüssigkeit alle im Blutplasma wirklich gelösten oder „krystalloiden“ Stoffe in gleichem Procentverhältnisse enthalten, dagegen diejenigen Stoffe, die wir uns nicht eigentlich als gelöst, sondern nur mehr als

*) Von sudare schwitzen.

durch Aufquellung in der Flüssigkeit vertheilt denken, die „colloiden" Eiweisskörper, in geringerem Verhältnisse; dementsprechend zeigt zwar in der Regel die Untersuchung der Transsudate einen durchschnittlichen Gehalt von 0.8 % Salzen, neben einem wechselnden, 5 % nie überschreitenden Eiweissgehalt, gegenüber dem gewöhnlichen Vorkommen von ebenfalls 0.8 % Salzen, aber 8 % Eiweiss im Blutplasma, aber es kann, wie *Heidenhain* nachgewiesen hat, der Gehalt an krystalloiden Stoffen in dem Transsudat den des Blutplasma übertreffen; diese Thatsache lässt sich durch Annahme einer secretorischen Thätigkeit der Capillarendothelien erklären. Eine weitere Stütze erfährt diese Annahme durch die Beobachtung, dass gewisse Stoffe (Decoct von Krebsmuskeln, Blutegelextract u. A. m.) unabhängig vom Blutdruck durch directe Einwirkung auf die Capillarwände den Wasseraustritt aus den Capillaren in die Gewebe steigern. Die unter physiologischen Verhältnissen transsudirende Flüssigkeit durchsetzt die Gewebe, geht mit denselben, und namentlich mit den Zellen, einen Stoffaustausch ein, und fliesst dann als Lymphe ab, so dass für gewöhnlich ein bestimmtes mittleres Quantum dieser Flüssigkeit vorhanden ist, das in der normalen Feuchtigkeit der Gewebe und dem normalen, nur geringen, Flüssigkeitsgehalt der serösen Säcke seinen Ausdruck findet und gewöhnlich als Gewebsflüssigkeit oder lymphatische Flüssigkeit bezeichnet wird. Die Zusammensetzung dieser Flüssigkeit zeigt gegenüber dem Blutplasma und dem Plasma der eigentlichen, in den Gefässstämmen enthaltenen Lymphe fast regelmässig einen wichtigen Unterschied, sie gerinnt, coagulirt, nach ihrer Entleerung nicht spontan, sondern erst bei Verunreinigung, namentlich durch Blutkörperchen. —

Diese die Gewebe und serösen Höhlen erfüllenden Transsudate werden nun selbstverständlich in abnormer Weise sich anhäufen müssen, wenn die Filtration durch die Blutgefässwandungen vermehrt ist, und dann erhalten wir die pathologische, d. h. abnorm vermehrte, Flüssigkeitsanhäufung, die wir, soweit sie die Gewebe selbst, namentlich die Maschen und Spalten des Bindegewebes — um so massiger, je lockerer es ist — erfüllt, gewöhnlich als Oedem*), in den Körperhöhlen als Hydrops**) Wassersucht bezeichnen. Das Oedem oder die „hydropische Infiltration" (wie man auch sagt) giebt den Geweben eine eigenthümlich teigige Beschaffenheit; der betreffende Theil ist geschwollen, meistens blass in Folge von Compression der Gefässe durch die Flüssigkeit, die Haut glatt, in hochgradigen Fällen in Folge Ausglättung sämmtlicher Furchen glänzend, und oft zerreissen die Maschen des Gewebes, in der Cutis z. B. entstehen wassergefüllte Lücken oder noch häufiger tritt die Flüssigkeit zwischen Bindegewebe und Epidermis, hebt letztere zu Blasen ab und sickert sogar nach Platzen derselben aus. Besonders characteristisch ist eben die teigige, d. h. aller Elasticität ermangelnde, Beschaffenheit der Haut, die durch die starke Zerrung der Gewebe gesetzt wird und sich namentlich dadurch kennzeichnet, dass ein mit dem Finger verursachter Druck nicht wie in normalen Geweben sogleich wieder ausgeglichen wird, sondern lange Zeit stehen bleibt. Das Oedem der äusseren Haut bezeichnet man

*) οἴδημα von οἰδᾶν schwellen.
**) ὕδωρ Wasser und Endung ωψ die Ansammlung bezeichnend.

als Anasarka*). Die Ansammlungen von Transsudaten in serösen Höhlen haben je nach der Localität verschiedene Namen, in den Pleurasäcken Hydrothorax, im Herzbeutel Hydropericardium, im Peritonealsack Ascites**), in der Scheidenhaut des Hodens Hydrocele***), in den Maschen der Pia cerebralis Hydrocephalus externus, in den Gehirnventrikeln Hydrocephalus internus.

Das Transsudat ist im reinen, unvermischten Zustande eine farblose oder schwachgelbe Flüssigkeit, leicht flüssig, durchsichtig, von alkalischer Reaction, geringerem specifischen Gewicht als das Blutserum, da es eben weniger Eiweiss enthält. Doch unterliegt der Eiweissgehalt und damit das specifische Gewicht sehr bedeutenden Schwankungen, die für den ersteren zwischen 0.4 und 5.0% liegen können. Diese Schwankungen sind zum Theil von dem Drucke, unter welchem die Transsudation statthat, abhängig (bei höherem Drucke filtrirt auch mehr Eiweiss), zum Theil von dem Zustande der Gefässwände; sie können ferner beeinflusst sein von der Zeitdauer, wie lange die Flüssigkeit schon an Ort und Stelle befindlich ist, da die schon ausgeschiedene Flüssigkeit nachträglich an das vorbeifliessende Blut auf dem Wege der Diffusion Wasser abgeben und dadurch ihren Eiweissgehalt concentriren kann.

Modificirend auf den Eiweissgehalt wird ferner auch die Beschaffenheit der die Höhle, in welcher das Transsudat sich ansammelt, auskleidenden Wände sein (vergl. die Anm.); die Zellen derselben liefern zuweilen eigenthümliche Eiweissproducte, wie Mucin, Paralbumin, die sich der Flüssigkeit beimischen; ferner kann Eiweiss und Fett, namentlich in Folge des Zerfalls dieser Zellen, in molecularer Form der Flüssigkeit beigemengt sein, so dass dieselbe eine opake, dünnmilchige Beschaffenheit erhält, ein Zustand, den man gewöhnlich als Hydrops lacteus bezeichnet. Fibrinabscheidungen finden wir in den Transsudaten nur selten, jedenfalls nur sehr spärlich, als feine Flöckchen oder sehr weiche, aber allerdings voluminöse Gallerte; vielleicht entstehen sie überhaupt nur, wenn (in der Leiche) durch Diffusion aus den Gefässen oder (bei Operationen) durch zufällige geringe Blutbeimischung Fibrinferment hinzukommt; dass sie aber nach Hinzutreten dieses Fermentes leicht Gerinnsel, und oft recht reichliche, absetzen, also *Schmidt's* „fibrinogene" Substanz enthalten, ist nicht zu bezweifeln. Die normaler Weise im Plasma vorhandenen Salze sind in den Transsudaten ziemlich in derselben Menge wie im Blute enthalten, (0.8—0.9%) und auch pathologische Beimischungen des Blutserums, wie Harnstoff, Zucker, Gallensäuren, Gallenfarbstoff, gehen in die Transsudate über. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ihnen spärliche Lymphkörperchen, abgestossene Endothelien der Höhlenwand, und beim Hydrops lacteus Fetteiweissmolecüle.

Die Ursachen der pathologischen Transsudation sind wesentlich zweierlei Art:

1. Mechanische, Behinderung des venösen Rückflusses und der Lymphströmung. Die Hauptursache ist die venöse Stauungshyperämie; ist dieselbe eine über den ganzen Körper verbreitete, wie

---

*) Eigentlich Hydrops anasarka von ἀνά und σάρξ Fleisch.
) ἀσκίτης von ἀσκός Schlauch. *) ὕδρο — κήλη Wasserbruch.

bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche den Rückfluss aus den Venae cavae beeinträchtigen, so ist auch der Hydrops ein allgemeiner, überall sind die Gewebe mehr weniger ödematös, die abgeschlossenen Höhlen hydropisch, wir sprechen dann von einem Hydrops universalis. Das Moment, welches die venöse Stauung macht, wird gewöhnlich auch gleichzeitig den Lymphrückfluss hindern, da Lymphgefässe und Venen meist nahe beieinander liegen, die grossen Lymphstämme sich in das Gebiet der Cava ergiessen, und oft wird daher der Hydrops nicht bloss Folge der vermehrten Transsudation, sondern gleichzeitig des verminderten Abflusses des Transsudates sein. Verstopfung der Lymphgefässe allein führt nur selten zu Hydropsie, da erstens der Lymphabfluss für die meisten Organe ein mehrfacher ist, und zweitens (und vorzüglich) weil bei normaler Blutcirculation, wenn der Abfluss der Gewebsflüssigkeiten behindert ist, sehr bald die stauende Gewebsflüssigkeit unter gleichem Drucke stehen wird, wie das circulirende Blut, und alsdann eine weitere Transsudation von Flüssigkeit nicht mehr statthaben wird. Selbst bei Verstopfung des Duct. thoracicus tritt durchaus nicht immer Hydrops auf. Bei Kreislaufsstörungen im Pfortadergebiete wird natürlich zuerst nur in diesem Hydrops eintreten, also namentlich Ascites. Für die Lunge kann ausser der Stauung der mit der Inspiration in den Alveolen gesetzte negative Druck als Ursache für Oedem in Betracht kommen. Erfolgt die Ausdehnung der Alveolen sehr heftig (bei krampfhafter Inspiration) oder kann die Luft wegen behinderter Wegsamkeit der luftführenden Wege in nicht genügender Menge einströmen, so wird die Inspiration in stärkerer Weise als normal die Blutgefässe beeinflussen, Erweiterung derselben und vermehrte Transsudation (zuweilen auch Blutungen) aus ihnen verursachen. Wir finden daher in allen Fällen, in denen anhaltend forcirte Inspirationen dem Tode vorausgingen oder die Glottis verengt resp. gelähmt war, hochgradiges Lungenödem, oft erst während des Todeskampfes, in der „Agonie", entstanden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wo kurz vor dem Tode Lungenödem auftritt, ist dasselbe jedoch (wie *Cohnheim*, Allgemeine Pathologie, Bd. I. p. 501 ff. nachgewiesen hat) ein rechtes Stauungsödem, welches dadurch zu Stande kommt, dass der linke Ventrikel erlahmt, während der rechte noch fortarbeitet und das Blut also im kleinen Kreislaufe unter hohem Druck aufgestaut wird. Auch Krampf des linken Ventrikels kann Lungenödem erzeugen, wie z. B. bei der Muscarinvergiftung (*Grossmann*, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XII. p. 6). — Arterielle Blutdruckerhöhung führt nicht zu Transsudation; die Ausscheidungen, die bei arterieller Hyperämie statthaben, tragen den Character des Exsudates.

2. Verdünnung des Blutes (Hydrämie). Sie macht zwar, wenn sie nicht hochgradig ist, an und für sich noch nicht Hydrops, aber sie macht das Blut zu erhöhter Transsudation geneigt, und wir finden daher bei allen Leuten, die ein wasserreiches Blut haben — ein Zustand, welcher seltener auf mangelhafter Anlage beruht, meistentheils entweder als Folge von Krankheiten, die mit grossem Eiweissverbrauch verbunden sind, oder als Folge von Nierenkrankheiten mit verminderter Flüssigkeitsausscheidung durch den Urin eintritt, — dass selbst die geringste locale Circulationsstörung, die bei Anderen spurlos vorübergeht, (localen) Hydrops macht. Bei Nierenkrankheiten haben

wir Combination von Hydrämie und Vermehrung des Blutdrucks, daher sehr starken allgemeinen Hydrops.

Jedenfalls trägt bei einer grossen Zahl der Hydropsien eine Veränderung der Gefässwand durch entzündliche Alteration (cf. später) oder mangelhafte Ernährung oder die Einwirkung gewisser chemischer Stoffe wesentlich zur Entstehung der hydropischen Ausscheidung bei.

Die Folgen des Hydrops bestehen hauptsächlich in der Behinderung der Function derjenigen Theile, die dem Drucke der angesammelten Flüssigkeit ausgesetzt sind; diese Functionsstörung ist oft eine letale, z. B. wenn erheblicher Ascites oder Hydrothorax die Zwerchfellsthätigkeit lähmt, die Lungen comprimirt, oder wenn der Larynxeingang durch die hydropische Infiltration der Schleimhaut, durch „Glottisödem", verschlossen wird.

Die Lehre der Abhängigkeit des Hydrops von Venen-Verschluss ist zuerst von *Richard Lower* begründet worden, der in seinem Tractatus de corde (1680, p. 81, erste Ausgabe 1669) mittheilt, dass er nach Unterbindung der Vena cava adscd. oberhalb des Zwerchfells beim Hunde Ascites erhielt (auch will derselbe nach Unterbindung der Jugularvenen Oedem des Gesichtes mit Thränenfliessen und Salivation gesehen haben). Nichtsdestoweniger wurden aber im ganzen 18. Jahrh. die Hydropsien allgemein ausschliesslich von Erschlaffung, Verengerung und Zerreissung der Lymphgefässe abgeleitet, und erst *Bouillaud* gelang es zu demonstriren (De l'oblitération des veines, Archives générales de méd. 1823, t. II. p. 188), dass Obliteration einer Hauptvene Hydrops des betreffenden Theiles setzt, dass wenn das Hinderniss der venösen Circulation im Herzen liegt, allgemeiner Hydrops entsteht, wenn in der Vena portae, Ascites. *Andral* (Pathol. Anat., übers. v. Becker 1829, I. p. 260) betonte dabei schon, dass zur Erzeugung von Hydrops meist Verschluss mehrerer Venen nöthig sein wird, und dass daher auch nicht immer im Beine eines Hundes Oedem entsteht, bei dem nur die Schenkelvene unterbunden worden ist. Aus dieser einfachen Erwägung erklärt es sich, weshalb *Ranvier* (Comptes rendus 1869, LXIX. Nr. 25) Oedem nicht durch einfache Unterbindung einzelner grosser Venen (Cava infer., femoralis, jugularis erzeugen konnte, während er es nach Combination mit Durchschneidung der vasomotorischen Nerven erhielt. Deshalb ist aber der weitere Schluss, den *Ranvier* aus seinen Beobachtungen macht und den auch *Hehn* (Centralbl. für med. Wiss. 1873, Nr. 40) bestätigt — nämlich dass Oedem überhaupt nur dann durch venöse Stase entsteht, wenn gleichzeitig die vasomotorischen Nerven gelähmt sind —, noch keineswegs berechtigt; der näher liegende, dass Oedem in Folge von Venenschluss nur dann eintritt, wenn ein genügender Abfluss durch andere Venen nicht stattfinden kann, dass aber das Oedem leichter entstehen kann, wenn zugleich die vasomotorischen Nerven gelähmt und dadurch die Circulationsverhältnisse beeinträchtigt werden, wird durch die Experimente, die *Rost* zur Prüfung des Ranvierschen Schlusses anstellte (Berliner klinische Wochenschrift 1874, p. 100), bestätigt, Noch leichter gelingt es, Oedem zu erzeugen, wenn man gleichzeitig Vene und Lymphgefässe comprimirt, also z. B. bei Hunden durch Umschnürung der Oberlippe. Dass schon bei Verengerung einer Vene die Lymphe in grösserer Menge fliesst und dass das Stauungstranssudat durch die Lymphe abfliesst, haben namentlich die Untersuchungen in *Ludwig's* Laboratorium gelehrt: Hat man bei einem Hunde, dem man durch Umschnürung der Oberlippe Oedem gemacht hat, die Halslymphgefässe freigelegt, so sieht man beim Lösen der Ligatur vermehrtes Abfliessen der Lymphe, das sich durch Zusammendrücken der ödematösen Lippe noch unterstützen lässt; der Strom aus den blossgelegten Lymphgefässen des Samenstranges verstärkt sich schon sehr erheblich, wenn man den Plexus pampiniformis einengt (*Ludwig*, Ueber den Ursprung der Lymphe, Medic. Jahrb. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien 1863; *Ludwig* und *Tomsa*, Wiener Sitzungsber. Bd. 46, 2. Abschn. p. 185 ff.). — Die oben erwähnten neuesten, für die Lehre von der physiologischen und pathologischen Lymphbildung höchst werthvollen Arbeiten von *Heidenhain* finden sich in dem Pflüger'schen Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. 49, p. 209, 1891.

Ausführliche Tabellen über die procentische Zusammensetzung der Transsudate geben *Hoppe-Seyler* (Physiolog. Chemie, Berlin 1881, p. 601 ff.) und *v. Recklinghausen* (Deutsche Chirurgie, Lfg. 2 u. 3, Stuttgart 1883 ff., p. 114). Quantitative chemische Untersuchungen seitens mehrerer Forscher haben übereinstimmend zu dem bemerkenswerthen Resultate geführt, dass der Eiweissgehalt der Transsudate nicht nur bei verschiedenen Kranken ein verschiedener ist, sondern dass auch bei demselben Individuum der Eiweissgehalt der Transsudate an verschiedenen Körperstellen in gesetzmässiger Weise wechselt. Die grösste Eiweissmenge zeigen die Transsudate in Pleura und Pericardium, etwas weniger die des Peritoneum, während die der Subcutis und namentlich die der Hirn- und Rückenmarkshöhlen ausserordentlich arm an Eiweiss zu sein pflegen. Vergl. auch *Hoffmann*, Deutsches Archiv f. klin. Med. 44. Bd., p. 313. Der Eiweissgehalt der Oedemflüssigkeiten.

Der Hydrops lacteus, d. h. das durch reichlichen Fettgehalt milchig erscheinende Transsudat, kann ausser durch fettige Degeneration der Wandzellen auch durch wirkliche Beimischung von Chylus bei Compression oder Zerreissung des Ductus thoracicus entstehen, so dass man ihn in einen Hydrops adiposus und Hydrops chylosus unterscheiden kann; siehe darüber *Quincke*, Ueber fetthaltige Transsudate im Deutschen Archiv für klinische Medicin Bd. 16, 1875; leichtere Grade von derartiger Trübung sind namentlich in Ascitesflüssigkeit, aber auch im Pleura-Transsudat nicht so selten. —

Zu unterscheiden von den echten Hydropsien sind die sogenannten falschen oder Sackwassersuchten, d. h. die Anhäufungen seröser Flüssigkeit in präexistirenden, mit Ausführungsgängen versehenen, von Schleimhaut ausgekleideten, Höhlen bei Verschluss des Ausführungsganges; sie gehören nicht zu den Transsudationen, sondern es handelt sich bei ihnen um Retention des ihnen eigenthümlichen Secretes, das aber unter pathologischen Verhältnissen mehr weniger die Beschaffenheit einer serösen Flüssigkeit annehmen kann; so spricht man von einem Hydrops tubarum oder Hydrosalpinx, von einem Hydrops der Gallenblase, einer Hydrometra etc.; die Hydronephrose oder der Hydrops renum besteht in einer Ausdehnung des Nierenbeckens mit zurückgehaltenem Urin.

Was die histologische Beschaffenheit der ödematösen Gewebe betrifft, so finden wir in denselben die Fasern des Bindegewebes durch das Serum auseinander gedrängt, und letzteres enthält mehr weniger reichliche Lymphkörperchen. Aber auch die Gewebszellen können von der Flüssigkeit ödematös, serös infiltrirt sein und dadurch aufquellen. So finden wir namentlich sehr gewöhnlich die sogenannten fixen Bindegewebszellen aus ihrer Plattengestalt in mehr kugelige Gebilde umgewandelt, die sich leicht von der Oberfläche der Bindegewebsfasern ablösen, und auch an Epithelzellen lässt sich sehr häufig eine seröse Infiltration mit Aufquellung derselben, Bildung wässriger vacuolenartiger Kugeln innerhalb ihres Protoplasma, Zerplatzen und Zerfall der Zellen beobachten, wie man sie auch an den Zellen durch Einwirkenlassen von Wasser unter dem Mikroskop erzeugen kann. Ebenso zeigen auch ödematöse Muskelfasern gelegentlich Vacuolenbildung durch Auseinanderdrängen der Fibrillenbündel. Die Grenze zwischen reiner Imbibition und wirklicher Metamorphose des Zelleninhaltes ist hier sehr schwer zu ziehen.

Cohnheim und *Lichtheim* haben (Virchow's Archiv Bd. 69, 1877) die Entstehung des Oedems bei der Hydrämie einer experimentellen Prüfung unterworfen, indem sie bei Thieren erhebliche Mengen 0.6% Kochsalzlösung — die die Blutkörperchen nicht verändert — allmälig in die Blutgefässe einspritzten, „infundirten". Sie erhielten dabei, selbst als das Blutserum des Experimentthieres nur noch 2% fester Bestandtheile enthielt, in dem Unterhautbindegewebe, in welchem wir bei Menschen, namentlich Nierenkranken, den Hauptsitz des Oedems sehen, nur dann Hydrops, wenn die Haut gleichzeitig einer besonderen Reizung oder localen Circulationsstörung ausgesetzt wurde, dagegen hochgradige Flüssigkeitsausscheidung in den Peritonealsack (Ascites), ferner vermehrte Absonderung durch die Unterleibsdrüsen und Speicheldrüsen, erhebliche Vermehrung des Lymphstroms im Ductus thoracicus und in den Hals-Lymphgefässen — nicht aber in den Lymphgefässen der Extremitäten — und ödematöse Infiltration der Magendarmwandungen sowie des Bindegewebes um jene Drüsen, zuweilen auch starkes Lungenödem. C. und L. betonen daher die Nothwendigkeit, eine gleichzeitige Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Hauptgefässe — z. Th. in Folge gleichzeitiger entzündlicher Veränderungen der Haut, wie dies bei Scarlatina typisch ist, z. Th. in Folge der mangelhaften Ernährung durch das hydrämische Blut — für das Zu-

standekommen der Hautödeme bei Hydrämischen und Nierenkranken zu supponiren. Vergl. übrigens auch die z. Th. widersprechenden Beobachtungen von *Francotte*, De l'oedème hydrémique. Bull. de l'acad. royale de méd. Belgique II. Bruxelles 1888.

§. 6.

Thrombose.

Autochthone Thrombenbildung. Ursachen derselben. Beschaffenheit des Thrombus. Folgen der Thrombose.

Eine Reihe wichtiger Circulationsstörungen basirt auf der Bildung von Gerinnseln im Innern der Gefässbahn und der mehr oder weniger vollständigen Verlegung des Lumens durch dieselben. *Virchow* hat für diese pathologische Gerinnung den Namen Thrombose*) als Terminus technicus eingeführt.

Als Ursachen der Thrombose finden wir folgende pathologische Processe:

1. Veränderung der Beschaffenheit der Gefässwand in Folge acuter oder chronischer Entzündung, Kalkablagerungen in der Intima (bei der sogenannten Arteriosclerose), Verdickungen derselben, Degeneration des Endothels, Entzündung der Herzklappen mit Bildung von Unebenheiten an denselben (Endocarditis, am häufigsten der Mitralis und Aortaklappen). In diesen Fällen bilden sich zunächst an den Unebenheiten Auflagerungen in Form abstreifbarer Häutchen; es sind zunächst „wandständige" Thromben, die aber wieder zu neuer Anlagerung Veranlassung geben und dadurch bis zur vollständigen Ausfüllung des Gefässlumens wachsen können, damit zum „obturirenden" oder „obstruirenden" Thrombus werden. Dieses Wachsthum des Thrombus findet in den Venen, bei dem schwächeren Blutstrom, viel leichter statt als in den Arterien. An den Herzklappen bilden die Auflagerungen des Gerinnsels oft massige hahnenkammartige Hervorragungen oder „Vegetationen", die das Ostium mehr weniger ausfüllen können.

2. Verengerung oder Verschluss des Gefässlumens an einer Stelle durch Druck von aussen her, Compressionsthrombose. Die Verengerung gehört eigentlich in die vorige Gruppe, da sie wesentlich mit Unebenheit der Innenfläche (Wulstung etc.) verbunden sein wird. Der vollständige Verschluss dagegen, wie er durch Druck von Geschwülsten, dislocirten gebrochenen Knochen, oder durch die Unterbindung (Ligatur) einer Arterie erzeugt wird, wird ein vollständiges Stagniren der Blutsäule veranlassen, und dieselbe verwandelt sich schnell zu einem obturirenden Gerinnsel, das zunächst die Beschaffenheit des gewöhnlichen Blutkuchens hat. In der Vene sowohl als in der Arterie

---

*) θρόμβος von τρέφειν gerinnen machen. Man gebrauchte früher das Wort Thrombus identisch mit Placenta sanguinis, heute aber eben fast nur für pathologische Gerinnsel am lebenden Körper, zuweilen freilich auch für Bluterguss überhaupt; so bezeichnet man namentlich den in die Umgebung der weiblichen äusseren Genitalien erfolgenden Bluterguss gewöhnlich als Thrombus vulvae, obwohl er gar nicht zu gerinnen braucht.

erstreckt sich dieses Gerinnsel nach beiden Seiten hin bis an die Stelle, wo das verschlossene Gefäss mit einem anderen zusammentrifft, in welchem der Blutstrom frei geblieben ist, oder durch Collateralen leicht hergestellt werden kann.

3. Starke Erweiterung des Gefässes, mit Aufhebung seiner Elasticität, Dilatationsthrombose. Die exquisitesten Beispiele dieser Form, bei der die Gerinnung dadurch begünstigt wird, dass in Folge der starken Erweiterung die Strömungsgeschwindigkeit sehr herabgesetzt wird und in den peripheren, der Wand nahen Schichten gleich Null ist, finden wir bei den circumscripten Erweiterungen der Arterien und Venen, den sogenannten Aneurysmen und Phlebectasien oder Varicen. Namentlich in ersteren erfolgt die Gerinnung schichtweise von der Wandung aus, so dass wir in dem aneurysmatischen Sacke die einzelnen Fibrinschichten wie Kugelschalen ineinander geschachtelt finden, während in der Mitte der Blutstrom noch hindurchging. — Dilatationsthrombosen finden wir ferner im Herzen, wenn dasselbe in Folge von Entartung seiner Wandung unfähig gewesen ist, sich kräftig zu contrahiren; zuweilen betrifft die Entartung und Dilatation nur eine Stelle der Herzwand (Aneurysma partiale cordis); meistens aber ist sie diffus verbreitet, dann finden wir in der Leiche das Herz schlaff, wie ein leerer Sack zusammenfallend, die Muskulatur dünn, die Herzhöhlen weit, und namentlich an denjenigen Stellen, an denen am leichtesten die Blutmasse stagnirt, im rechten Vorhofe und zwischen den Trabekeln der Spitze des rechten Ventrikels, finden sich reichlich verfilzt die Thromben. — Auch die Thrombosen der fötalen Wege zählen hieher; der Ductus Botalli sowie die Nabelgefässe zeigen normaler Weise gar keine oder nur sehr geringe Thrombose, nach ihrem Ausschlusse aus der Circulation fallen sie zusammen oder contrahiren sich, und durch eine Art adhäsiver Wucherung der sich berührenden Gefässwände entsteht ihr Verschluss; bleiben sie aber aus irgend welchen Gründen, namentlich in Folge Erschlaffung der Wandung, erweitert, so erfolgt auch in ihnen Thrombose; desgleichen in den Venen des Uterus und der Ligamenta lata, wenn dieselben nach der Geburt in Folge mangelhafter Contraction, namentlich des Uterus, diejenige Weite noch beibehalten, die sie während der Trächtigkeit des Uterus hatten.

4. Traumatische Thrombosen. Hieher gehört der schon im Abschnitte über Hämorrhagie besprochene Verschluss der Gefässe im Grunde von Wunden; ferner die Thrombose derjenigen Uterusvenen, die durch die Ausstossung der Placenta eröffnet werden. An den klappenhaltigen Venen der Extremitäten wird nach deren Eröffnung bis zur nächsten Klappe hin das Blut einfach ausfliessen und die Vene zusammenfallen und erst von den Klappen an bis zum nächsten einmündenden Aste die Gerinnung erfolgen.

5. Marantische*) Thrombosen, d. h. solche, die bei grosser Schwäche der Circulation entstehen; wir finden sie sowohl in Folge chronischer als acuter Krankheiten, z. B. des Typhus, bei sehr heruntergekommenen Kräftezuständen, bei grosser Schwäche der Herzthätigkeit — oft erst in den letzten Tagen vor dem Tode in Folge der Kräfteabnahme entstehend — namentlich in denjenigen Gefässgebieten, deren

*) Von μαραίνειν schwächen. Marasmus Kräfteverfall.

Circulation am ungünstigsten ist, also in den Venen der unteren Extremitäten, den Beckenvenen, bei Kindern gern in den Sinus durae matris, die wegen der starren Wandung besonders leicht dieser Art Thrombose unterliegen. Die vorhin erwähnten Thrombosen des Herzens kann man natürlich auch in diese Categorie rechnen. —

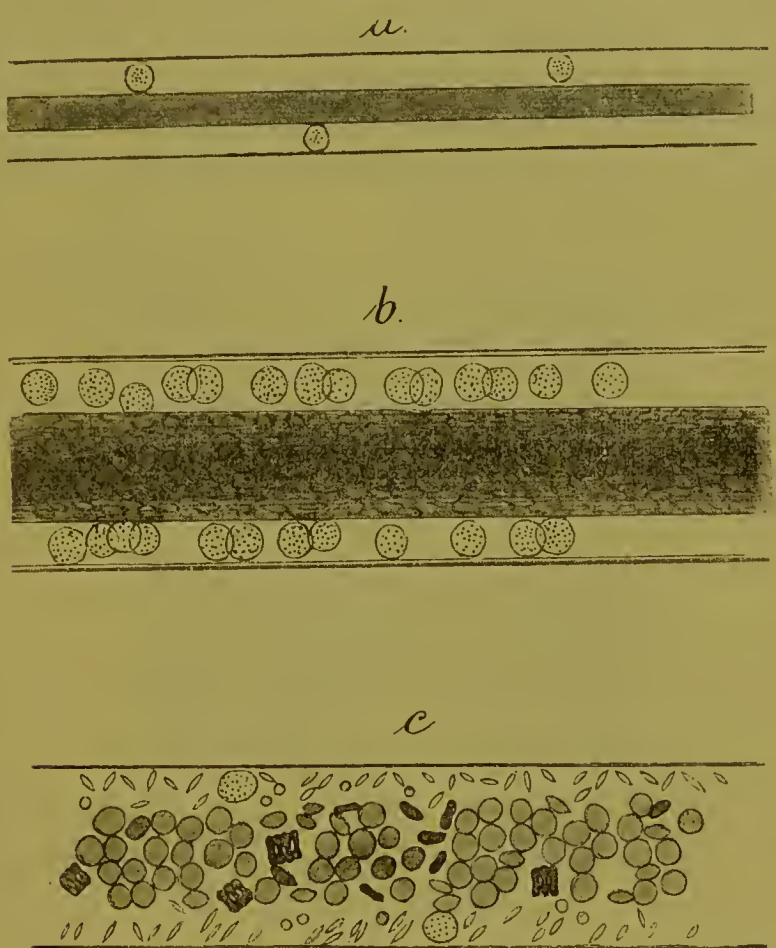
Bei den genannten, empirisch als Ursachen der Thrombose nachgewiesenen Processen, welche ja ihrem Wesen nach durchaus verschieden sind, finden wir als augenfälligstes gemeinsames Moment die Schwächung resp. Aufhebung des Blutstroms, und es war naheliegend, hierin die eigentliche Veranlassung der „Gerinnung" zu suchen. Jedoch erscheint die seiner Zeit von *Virchow* aufgestellte Ansicht, dass die Stauung des Blutes allein Gerinnung erzeuge, unhaltbar, nachdem durch Experimente der Nachweis geführt ist, dass das Blut auch bei völligem Stillstand nicht zu gerinnen braucht, so lange die Gefässwand intact ist. (Vergl. *Baumgarten,* Die sogenannte Organisation des Thrombus, Leipzig 1877, und *Senftleben,* Virchow's Archiv 57, p. 421.) Wir werden die Verlangsamung des Blutstromes nur als ein die Thrombose begünstigendes Moment ansehen dürfen, die eigentliche Ursache aber in dem Zusammenwirken dieser Verlangsamung des Blutstroms mit Störungen suchen müssen, welche theils die Gefässwände, theils die Blutbestandtheile selbst betreffen.

Während man früher annahm, dass die Bildung pathologischer Gerinnsel in der gleichen Weise vor sich gehe, wie die Gerinnung des Blutes ausserhalb des Körpers, wissen wir jetzt, dass der Vorgang in der Regel ein viel complicirterer ist. Nur da, wo in einem Gefäss vollständiger Stillstand des Blutes mit nachfolgender Gerinnung eintritt, können wir diese als der Leichengerinnung analog ansehen und finden dementsprechend in einem so gebildeten „rothen" Thrombus (z. B. nach doppelseitiger Unterbindung) die Blutbestandtheile in derselben Weise regellos in ein Fibrinnetz eingelagert, wie bei dem ausserhalb des Körpers entstandenen Blutgerinnsel. — Bei der Thrombenbildung im circulirenden Blut ist dagegen die Gerinnung, d. h. die Fibrinausscheidung, ein secundärer Process, welcher sich erst an die Ausscheidung des primären (weissen), aus Blutplättchen und Leukocyten gebildeten Thrombus anschliesst. Für diese Ausscheidung des Blutplättchenthrombus ist starke allgemeine oder meist locale Verlangsamung des Blutstromes Vorbedingung, wie besonders durch die von *Eberth* und *Schimmelbusch* am lebenden Thier angestellten Untersuchungen erwiesen ist.

Unter normalen Verhältnissen fliesst in kleinen Arterien sowohl wie in Venen in der Axe des Gefässes ein rother Strom mit einer Schnelligkeit, die ein Unterscheiden der einzelnen Blutelemente in ihm unter dem Mikroskop unmöglich macht, an den Gefässwandungen aber, besonders der Venen, ist eine helle, plasmatische Randzone sichtbar, die ungefähr die Breite eines farblosen Blutkörperchens hat und in welcher ab und zu vereinzelte farblose Blutkörperchen weit langsamer als die Elemente des axialen Stromes an der Gefässwand dahinrollen (Fig. 3a). — Bei mässiger Verlangsamung der Circulation, wie sie schon auf geringfügige Eingriffe eintritt, sieht man eine Erscheinung, die vornehmlich in den Venen ausgesprochen ist und als Randstellung der farblosen Blutkörperchen bezeichnet wird. Während unter normalen

Verhältnissen, wie bemerkt, nur ab und zu Leukocyten in der plasmatischen Randzone sichtbar werden, treten sie hier in so grosser Menge auf, dass sie geradezu den Eindruck einer perlschnurähnlichen Einfassung des axialen rothen Stromes hervorbringen. Das Gefäss erscheint wie mit Leukocyten austapezirt; dicht hintereinander rollen die farblosen Blutkörper, und nicht selten schieben sie sich in 2—3 Schichten übereinander und engen so den centralen Strom ein. Dabei bleiben

Fig. 3.



Schema des Blutstroms in einem kleineren Gefäss bei verschiedener Geschwindigkeit desselben nach Eberth und Schimmelbusch.
a normaler Blutstrom; die rothen Blutkörperchen und die Mehrzahl der Leukocyten bewegen sich mit grosser Schnelligkeit im Axenstrom, nur vereinzelte Leukocyten in der plasmatischen Randzone. b mässig verlangsamter Blutstrom, Randstellung der Leukocyten. c stark verlangsamter Strom, spärliche Leukocyten neben sehr zahlreichen Blutplättchen in der plasmatischen Randzone.

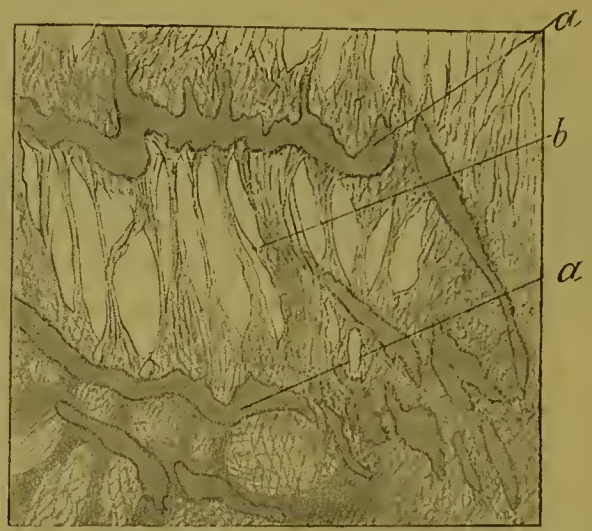
aber alle Elemente in Bewegung; von einem wirklichen Gefässverschluss durch Leukocyten lässt sich nichts constatiren (Fig. 3 b).

In der plasmatischen Randzone sind sowohl bei lebhafter normaler Circulation wie bei etwas verlangsamter mit Randstellung ausser Leukocyten keine Elemente weiter sichtbar. Obwohl in ihr die Stromgeschwindigkeit bedeutend geringer ist wie in der Mitte und die Leukocyten alle Einzelheiten erkennen lassen, so können doch weder rothe Blutkörperchen noch Blutplättchen hier bemerkt werden. Diese circuliren also offenbar beim schnellen Strom nur im axialen Theil des Gefässlumens. —

Ganz wesentlich ändern sich aber die Verhältnisse, wenn die Stromgeschwindigkeit soweit herabgesetzt ist, dass man mit Mühe einzelne Elemente in dem centralen Strom angedeutet sehen kann; man bemerkt dann, wie hier und da ein Blutplättchen aus dem axialen Strom herausgeworfen wird und in der plasmatischen Randzone erscheint. — Verlangsamt sich der Blutstrom noch mehr, so nimmt allmälig die Zahl der randständigen Leukocyten ab, weil der wenn auch schwache Strom immer einige hinwegspült, während gleichzeitig weniger wie vordem antreiben, von den vorhandenen einige auswandern, die Zahl der Plättchen aber wächst und steigt bald in ungeheurem Maassstabe (Fig. 3c). (*Eberth* und *Schimmelbusch*, Fortschritte d. Med. Bd. III. Nr. 12.)

Vereinigt sich mit dieser Verlangsamung des Blutstromes eine Läsion der Gefässwandung, so werden die Blutplättchen an die verletzten Gefässwände herangeworfen, kleben hier an und erleiden weitere

Fig. 4.



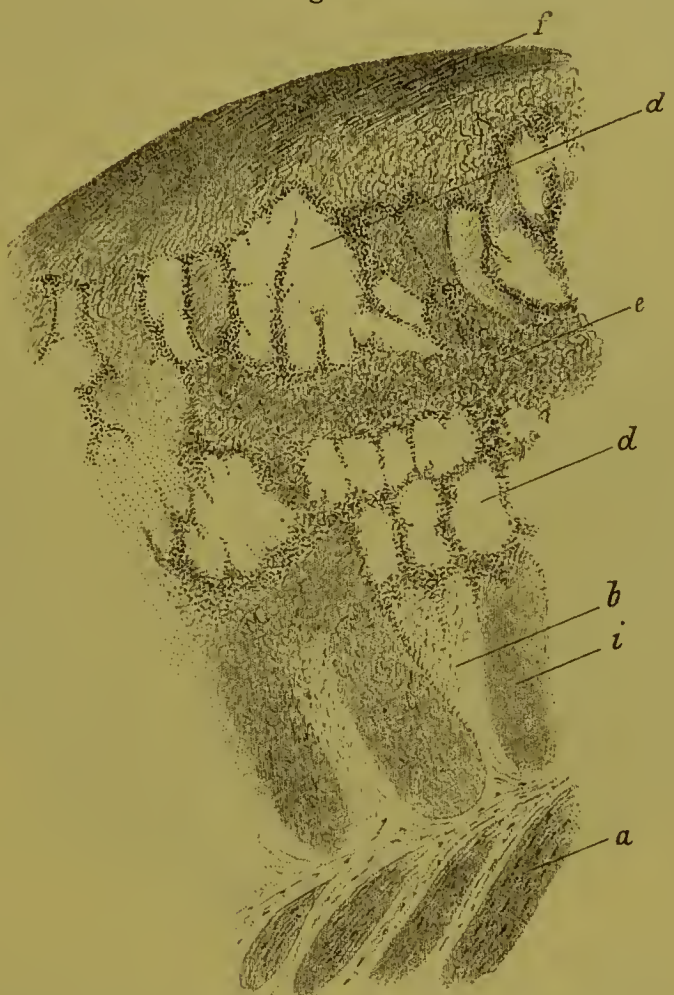
Stückchen eines weissen Herzthrombus nach Weigert'scher Methode auf Fibrin gefärbt (verkleinerte Copie nach Aschoff).
a Balkenwerk von Blutplättchen. b zwischen den Balken ausgespannte Fibrinnetze.

Veränderungen, indem sie untereinander verschmelzen und sich in eine bald mehr homogene bald feinkörnige Masse, den Blutplättchenthrombus, umwandeln. Man bezeichnet diese Veränderung als Conglutination.

Die Blutplättchenmassen, welche also die erste Anlage des Thrombus darstellen, lagern sich nicht in ebener Fläche an der Gefässwand ab, sondern — in Folge der Wellenbewegung des Blutes resp. entsprechend physiologischen Unebenheiten der Gefässwand (*Aschoff*) — in Platten oder Balken, welche zu korallenstock- oder badschwammähnlichen Gebilden sich vereinigen. — Die Blutplättchenbalken werden von Leukocyten umlagert, und erst mit dem Absterben dieser kommt es zur Fibrinbildung, zur Gerinnung des in die Maschen des Balkenwerkes eingeschlossenen Blutes (Fig. 4). Bei sehr geringem Blutstrom kann die Gerinnung auch die Randzone des über den Thrombus wegstreichenden Blutes mit ergreifen, so dass eine rothe geronnene Blutschicht den weissen Thrombus bedeckt; auf dieser kann sich nun wieder ein neuer weisser Thrombus bilden, welchem wieder ein rothes Gerinnsel aufgelagert wird, und der Process kann sich beliebig oft

wiederholen, so dass die in dieser Weise gebildeten „geschichteten" Thromben eine sehr beträchtliche Dicke erreichen können. Namentlich in krankhaft erweiterten grösseren Arterien (Aneurysmen) begegnen wir oft mehrere Centimeter dicken Auflagerungen, die sich bei genauerer Untersuchung als geschichtete Thrombusmassen erweisen. — Gewöhnlich, namentlich in mittleren und kleineren Gefässen, kommt es nicht zu einer regelmässigen Schichtung, sondern geronnene rothe

Fig. 5.



Weisser wandständiger Thrombus des Herzens (Alauncarminfärbung).
a Herzmuskulatur. b und i ältere Theile des Thrombus, in welchen die Abgrenzung zwischen Fibringerinnseln i und Plättchenbalken b schon verwischt ist. d Plättchenbalken von Leukocyten umlagert in den frischeren Theilen des Thrombus. e Fibringerinnsel mit eingeschlossenen rothen Blutkörperchen zwischen den Maschen des Balkenwerkes. f frisches geschichtetes Fibringerinnsel auf der Oberfläche des Thrombus.

Blutmassen und weisse Thrombusmasse wechseln unregelmässig miteinander ab. —

Der Aufbau des Thrombus aus dem primären Blutplättchenstock und dem secundären Gerinnsel lässt sich bei jedem frischen Thrombus leicht erkennen (Fig. 5 u. 6). Bei älteren Thromben wird der Bau verwischt, da hier auch die Blutplättchenbalken durch Fibrin ersetzt (oder in Fibrin umgewandelt) werden.

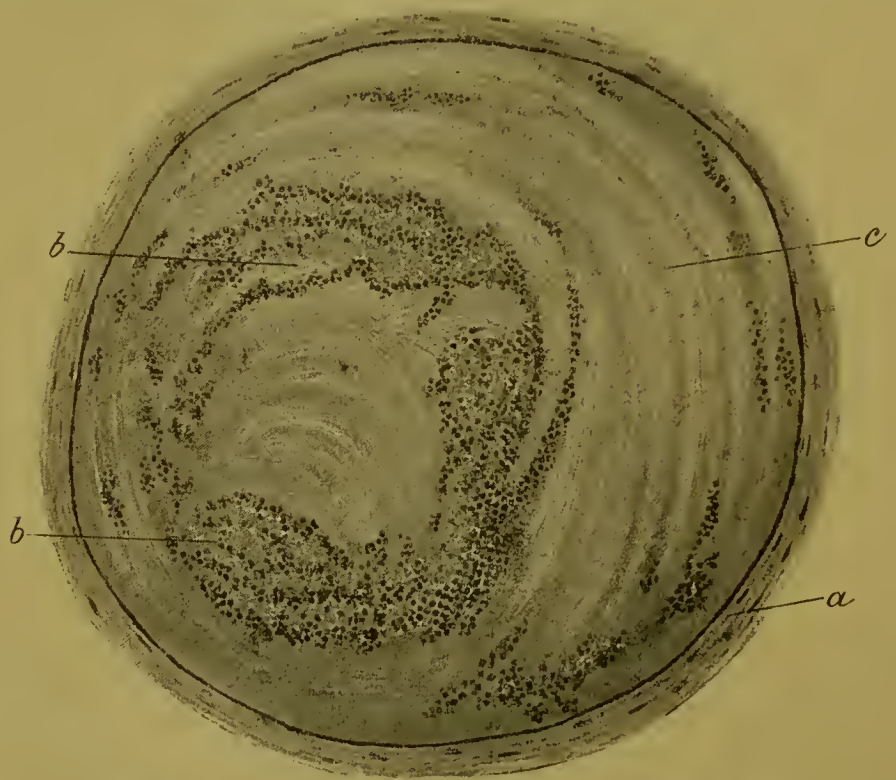
Die secundäre Gerinnung muss sich an die Conglutination der Blutplättchen anschliessen, wenn ein Thrombus, ein dauerhafter Pfropf in dem Gefässlumen entstehen soll; die nur aus Blutplättchen bestehen-

den Auflagerungen zerfallen schnell und werden durch den Blutstrom wieder fortgeschafft.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass Thrombenbildung unter den oben genannten Veranlassungen nur da eintreten kann, wo gleichzeitig der Blutstrom verlangsamt und das Gefässrohr verletzt oder in seiner Ernährung gestört ist, während die Gerinnbarkeit des Blutes normal oder erhöht ist.

Ob und wie schnell bei diesen Zuständen die Thrombenbildung erfolgt, hängt hauptsächlich von der Grösse der localen Beeinflussung der Circulation ab, und davon, ob günstige Momente (kräftige Muskelthätigkeit etc.) dem Stagniren des Blutes entgegenwirken oder nicht.

Fig. 6.



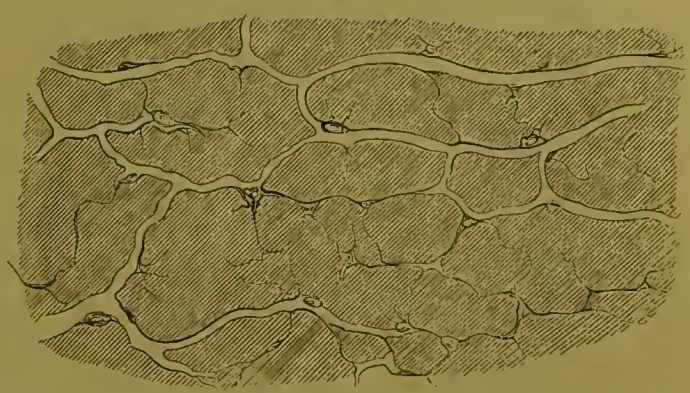
Querschnitt durch einen frischen Venenthrombus unterhalb einer Klappe.
a Gefässwand. b, b älterer, wandständiger Theil des Thrombus, welcher die Zusammensetzung aus Plättchenbalken, Leukocyten und Fibrin noch zum Theil deutlich erkennen lässt. c secundär dem Thrombus aufgelagertes, geschichtetes Gerinnsel. Alauncarminfärbung.

Zuweilen begünstigt auch die Beschaffenheit des Blutes selbst in merklicher Weise die Thrombose; so sehen wir die marantische Thrombose der Hirnsinus namentlich bei solchen Kindern leicht auftreten, die profuse Säfteverluste (Diarrhöen) erlitten haben und deren Blut daher wasserarm ist.

Auch der ziemlich frische Thrombus lässt sich gewöhnlich leicht von einem erst in der Leiche gebildeten Fibringerinnsel unterscheiden. Der grössere Gehalt an farblosen Zellen und Blutplättchen bedingt es, dass die Thromben weder die dunkelrothe Beschaffenheit der postmortalen Cruor-Gerinnsel haben — nur eben jene bei vollständigem Stillstand der Circulation sich plötzlich bildenden Thromben zeigen im frischen Zustande diese Beschaffenheit — noch auch die Elasticität und gallertige Transparenz der „Speckhaut"-Abscheidungen. In letzterer

Beziehung wird der Unterschied nur dann aufgehoben, wenn das Blut an und für sich sehr reich an farblosen Zellen, „leukämisch", war und die Fibringerinnsel dieselben in grosser Menge einschliessen. Während wir dann ferner in den grossen Gefässen, im Herzen, in den Sinus der Dura mater den rothen Cruor und die reinen Faserstoff-Ausscheidungen der Leichengerinnsel meistens gesondert finden — die Gerinnung und Absetzung hat ja in einem ruhenden Gefässe stattgefunden —, finden wir an den während des Lebens entstandenen Thromben eine solche Sonderung nicht, sondern nur die oben erwähnte regelmässige oder unregelmässige Schichtung. Hiedurch sind schon Unterschiede gegeben, die meistentheils wenigstens die Erkennung gestatten. Ob in der allerletzten Zeit vor dem Tode in Folge der ausserordentlich herabgesetzten Herzthätigkeit sich ein Gerinnsel, z. B. in der Lungenarterie, gebildet hat, oder ob es erst nach dem Tode aus dem dort vorhandenen Blute entstanden ist, das kann freilich zuweilen, wenigstens bei Betrachtung mit blossem Auge, fraglich bleiben, diese Entscheidung hat aber auch kaum Werth. Dagegen die Erkennung der schon mehrere Tage alten

Fig. 7.



Junge Gefässanlage aus einem 8 Tage alten Thrombus der Art. cruralis eines Hundes. Vergr. 460. Angioblasten in den Knotenpunkten des Netzes. O. Weber (Bd. I des Handb. der allgem. und spec. Chirurgie).

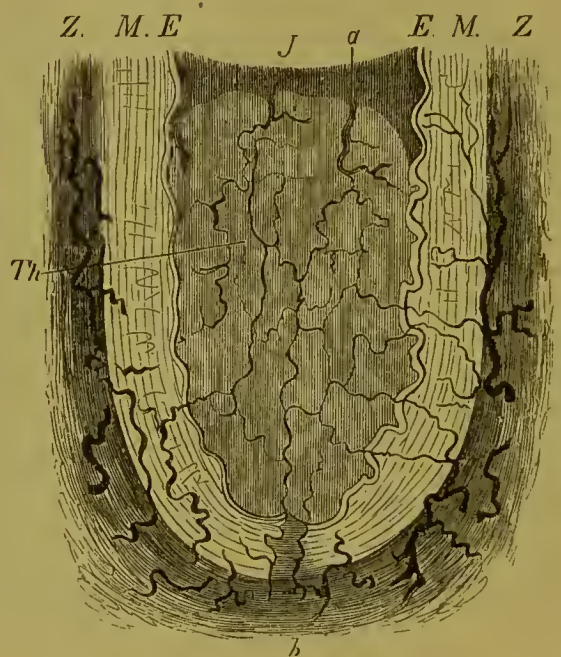
Thromben hat auch für die von vornherein undeutlich geschichteten keine Schwierigkeit, da schon in der Entfärbung und in der Adhärenz mit der Gefässwand weitere characteristische Veränderungen gegeben werden.

Ob ein Thrombus, ebenso wie wir es vom extravasculären Blutgerinnsel angaben, zerfallen und vollständig durch Resorption entfernt werden, das Lumen des Gefässes in dieser Weise wieder vollständig hergestellt werden kann, davon wissen wir nichts. Dagegen wissen wir, dass der Thrombus nach folgenden zwei verschiedenen Richtungen hin Veränderungen eingehen kann, die ihre grosse Bedeutung haben.

1. Die Organisation des Thrombus. Sie besteht darin, dass die geronnene Blutmasse von gefässhaltigem Bindegewebe durchwachsen und ersetzt wird. Schon nach 3—4 Tagen sieht man von der Wandung des thrombosirten Gefässes aus spindelige und netzförmig verzweigte Zellen in das Fibringerinnsel hineinwachsen, und schon nach 8 Tagen hat sich die Mehrzahl derselben in junge capillare Canälchen umgebildet, welche ihr Blut theils aus den Vasa vasorum des erkrankten Gefässes, theils aus dem wegsam gebliebenen Lumen desselben beziehen

(vergl. Fig. 7 u. 8). Das ursprüngliche Gerinnsel zerfällt während der Entwiekelung dieses Bindegewebes allmälig und wird resorbirt, ohne dass die in ihm eingeschlossenen Zellen sich irgendwie aetiv an der Gewebsbildung betheiligen; der Blutfarbstoff desselben wird oft in das neugebildete Gewebe aufgenommen und hier in krystallinischer Form abgelagert. — Das Endresultat dieser Durchwachsung des Thrombus ist entweder die Bildung eines soliden fibrösen Stranges an Stelle des ursprüngliehen Gefässes (Organisation im engeren Sinn), oder eine, wenngleich unvollständige, Wiederherstellung des Lumens (Canalisation des Thrombus), indem diejenigen Theile des jungen Capillarnetzes, deren Verlauf dem des urprünglichen Lumens nahezu parallel ist, durch den Blutstrom allmälig erweitert werden, während die übrigen obliteriren. Es entsteht so aus dem Thrombus ein Bindegewebsstrang.

Fig. 8.



Zweig der Vena brachialis von einem Amputationsstumpfe eines Mannes, 26 Tage nach der Operation, durch einen vascularisirten Thrombus verschlossen. Injicirter Längsschnitt. Die Leimmasse J steht oberhalb des Thrombus im Gefässe. Vergr. 40.
Z Zellhaut mit den Vasa vasorum. M Muskelhaut. E das Epithel der Intima. Th der Thrombus mit einem grösseren Stamme a und den Verbindungen des ihn durchziehenden Gefässnetzes bei b. O. Weber (l. c.).

welcher von einem oder mehreren, dem ursprünglichen Gefäss parallel laufenden Canälen der Länge nach durchsetzt ist (Fig. 9 u. 10).

2. Die Erweichung des Thrombus. Namentlieh an den die Venen erfüllenden Thromben finden wir sehr häufig das Centrum von einem graugelben, eiterartigen, dünnen Brei gebildet; man hat diesen Brei früher für wirklichen Eiter gehalten, er besteht jedoch nur aus erweiehtem Fibrin, moleeulärem, körnigem Detritus mit ganz vereinzelten Rundzellen. Naeh *Virchow's* Vorgang bezeichnen wir diese Erweiehung des Thrombus als puriforme Schmelzung. Besonders deutlich ist diese Veränderung oft an den älteren Thromben der Herzwand, dieselben haben gewöhnlieh nur eine dünne, festere Fibrinschicht, die eine den puriformen Brei umhüllende fluctuirende Kugel bildet (Eitercysten der alten Autoren).

Als fernere Veränderungen des Thrombus sind noch zu erwähnen die wirkliche eitrige (purulente) Zerstörung im Anschluss an eitrige Entzündung der umgebenden Gefässwand, und die Verjauchung, durch Eindringen von Fäulnissorganismen (meist aus benachbarten jauchigen Wundflächen) bedingt; in mehr abgeschlossen liegenden circumscripten Venenerweiterungen („Varicen“) kann der Thrombus, ohne sich zu organisiren, schrumpfen und eintrocknen, alsdann mit Kalksalzen imprägnirt werden und in einen sogenannten Venenstein oder Phlebolithen sich umwandeln, wie solche namentlich in dem Venenplexus der Ligamenta lata als bis linsengrosse Gebilde, oft in grosser Menge rosenkranzförmig aneinandergereiht, gefunden werden.

Fig. 9.



Organisirter und canalisirter Thrombus der Vena femoralis. Querschnitt. Das neugebildete Bindegewebe im Venenlumen ist namentlich im Centrum dicht mit Blutpigment durchsetzt und von zahlreichen dem ursprünglichen Venenlumen parallel verlaufenden Canälen durchzogen. Vergrösserung 20.

Fig. 10.



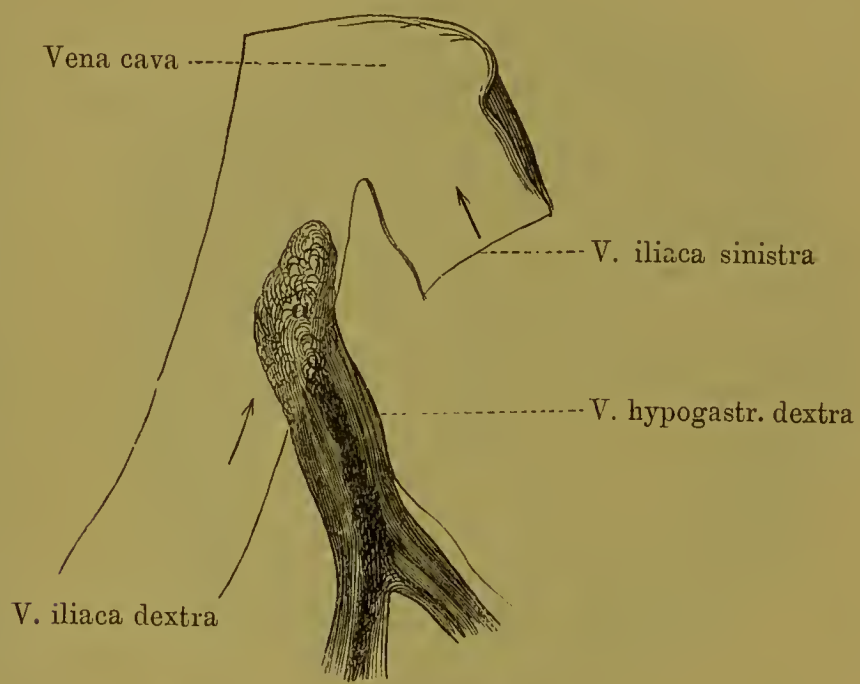
Arteria carotis einer Ziege 35 Monate nach der Unterbindung injicirt; nach Porta.

Wir haben uns bisher nur mit dem Verhalten des Thrombus am Orte seiner ursprünglichen Entstehung, der „autochthonen Thrombose“, beschäftigt. Selbstverständlich wächst nun der Thrombus nicht bloss in der Dicke, vom wandständigen zum obstruirenden, sondern auch in der Richtung der Längsachse des Gefässes. In den Venen bilden sich gewöhnlich innerhalb der Klappen-Ausbuchtungen die ersten Gerinnsel („klappenständige Thromben“), und später folgt dann zwischen den übereinander stehenden Klappen die vollständige Gerinnung durch neuen Ansatz (durch „fortgesetzte Thrombusbildung“) nach. Ferner aber schliessen sich nun auch weiter hinaus gegen das Herz zu leicht weitere Fibrinmassen an, und auf diese Weise kann die Thrombusbildung sich bis in die Vena cava und selbst bis in's rechte Herz hinein fortsetzen; auch in den Arterien kommt eine solche Fortsetzung

der Thrombusbildung, hier umgekehrt nach der Peripherie zu, an der dem andrängenden Blutstrome nicht ausgesetzten Seite, vor, und im Lumen der Aorta sogar können auf die Weise Thromben von mehreren Zoll Länge entstehen.

Die Folge einer Thrombose ist natürlich die der Absperrung des Kreislaufes, resp. der Anämie bei Arterienthrombose und der Stauung bei Venenthrombose, mit ihren früher besprochenen Folgeerscheinungen. Sowohl die Arterienthrombose als die Venenthrombose kann zum vollständigen Absterben des Theiles, zum Brande führen; bei Erfüllung der aufsteigenden Hohlvene und der Vorhöfe tritt natürlich sogleich der Tod ein; aber gerade die arterielle Thrombose kann sehr hochgradig selbst in der Aorta werden, ohne schwere Erscheinungen zu verursachen, da

Fig. 11.



Thrombus der Vena hypogastrica, hineinragend in den Blutstrom der Iliaca.

sie meist langsam, wandständig vorschreitend erfolgt und unterdess sehr vollständiger Collateralkreislauf sich entwickeln kann (cf. p. 22). Wodurch jedoch die Thrombose am häufigsten gefährlich wird, ist, dass Stücke der Gerinnsel durch Zerfall bei der puriformen Erweichung gelöst werden, oder dass die in den nächsten Ast hineinragende Kuppe (wie a in Fig. 11) des fortgesetzten Thrombus vom vorbeigehenden Blutstrome abgerissen wird, um dann in andere Organe verschleppt zu werden (Embolie s. §. 7).

Virchow's grundlegende Arbeit „Phlogose und Thrombose im Gefässsystem", in seinen Ges. Abhandl. 1885 p. 458—633, enthält zugleich eine sorgfältige kritische Sichtung der vorgefundenen Anschauungen und Thatsachen. Zur Kenntnissnahme der letzteren ist namentlich *Tiedemann's* Werk „Ueber Verengung und Verschliessung der Pulsadern 1843" geeignet. *Zahn*, Untersuchungen über Thrombose, Virch. Arch. Bd. 62, 1875, betonte die vorwiegende Betheiligung der farblosen Zellen an der Thrombenbildung auf Grund directer Beobachtung des Vorgangs beim Kaltblüter und Vergleichung der Bilder mit den Thromben der Warmblüter und des Menschen.

Die Lehre von der Thrombose ist in neuester Zeit nicht unwesentlich modificirt worden durch die veränderten Anschauungen über das Wesen der Blutgerinnung und neuere Beobachtungen über die Bedeutung der Blutplättchen für die Thrombose.

In seinem grundlegenden Werk (Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen, Dorpat 1877) hatte *Alexander Schmidt* die Theorie aufgestellt, dass das Fibrin durch den Zusammentritt zweier im Blut präformirter, aber getrennter Eiweisskörper (fibrinogene und fibrinoplastische Substanz) entstehe und dass dieselben zu ihrer Vereinigung eines Fermentes bedürfen, welches in den weissen Blutkörperchen gebildet und bei dem Zerfall derselben frei wird. — Im Lauf weiterer Untersuchungen ist diese Theorie von dem Autor selbst und seinen Schülern wesentlich verändert worden, die Kenntnisse über das Wesen der Gerinnung sind aber auch jetzt noch nicht zum Abschluss gelangt.

Allgemein anerkannt dürfte zur Zeit die Thatsache sein, dass die *Schmidt*'sche fibrinoplastische Substanz (Serumglobulin) zur Gerinnung nicht nothwendig ist, sondern dass die fibrinogene Substanz (Metaglobulin) unter der Einwirkung des Fibrinfermentes Fibrin bildet, wenn gleichzeitig Kalksalze vorhanden sind. — Die Nothwendigkeit der Kalksalze wird von einigen Autoren (*Arthus* und *Pagés*, Archive de physiol. II, 1890) dahin gedeutet, dass das Fibrin eine Kalkeiweissverbindung sei, welche unter dem Einfluss des Fibrinfermentes gebildet wird.

Die Quelle des Fibrinfermentes suchen die meisten Autoren in den zerfallenen weissen Blutkörperchen, entsprechend der zuerst auch von *A. Schmidt* aufgestellten Theorie. *Bizzozero* (Virch. Arch. Bd. 90. — Arch. p. l. scienze med. 1883. Arch. ital. de. biol. I, II, III, IV), welcher als erster wieder auf die Blutplättchen aufmerksam machte, nahm an, dass diese durch ihren Zerfall Fibrinferment bildeten, wurde jedoch durch *Löwit* (Die Blutplättchen und Blutgerinnung. Fortschr. d. Med. III, 1885; — Ueber Blutplättchen und Thrombose, Fortschr. d. Med. VI, 1888; — Ueber die Beziehung der weissen Blutkörperchen zur Blutgerinnung. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. V, 1889) und andere Forscher widerlegt (vergl. *Rauschenbach*, Ueber die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma m. e. Anhang, betr. die Blutplättchen von Bizzozero, Dorpat 1883, — sowie *Lubnitzky*, Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. 19, H. 3, 1885).

In seinem neuesten Werk, Zur Blutlehre (Leipzig 1892) hat *A. Schmidt* selbst seine Anschauungen über die Bedeutung der absterbenden Leukocyten für die Gerinnung folgendermaassen formulirt: „Die farblosen Blutkörperchen sind nicht die alleinige Ursache der Blutgerinnung, sondern sie beschleunigen in eminentem Grade durch eine erst extra corpus von ihnen ausgehende Wirkung einen bereits im Gange befindlichen Process, welcher auch ohne sie in dem vom Organismus getrennten Blut mit der Faserstoffausscheidung abschliessen würde."

Bezüglich der übrigen vielfach modificirten Anschauungen, welche *A. Schmidt* in dem citirten Werk vertritt, muss auf dasselbe verwiesen werden, hier sei nur hervorgehoben, dass er in dem Fibrin die Endstufe eines normaler Weise im lebenden Blut sich abspielenden Spaltungsprocesses sieht, welcher, in ununterbrochener Folge vom Cytin ausgehend, Cytoglobulin, Präglobulin, Paraglobulin, fibrinogene Substanz (Metaglobulin), löslichen Faserstoff und endlich Fibrin liefert. Dass der Process im circulirenden Blut nicht weiter als bis zum Fibrinogen kommt, erklärt Schmidt aus der Wechselwirkung des Blutes mit den lebenden Geweben, bei welcher das Fibrinogen zu anderen Zersetzungsproducten umgewandelt wird.

Dass bei Berührung mit völlig intacten Gefässwänden selbst das ruhende normale Blut im doppelt unterbundenen Gefäss nicht gerinnt, hat *Baumgarten* (Centralbl. f. d. m. Wissensch. 1876 und Derselbe: Die sogenannte Organisation des Thrombus, Leipzig 1877, sowie *Senftleben*, Virch. Arch. 57, p. 421) nachgewiesen. — Durch gewisse chemische Veränderungen, welche zu einer Vermehrung des schon im normalen Blut vorhandenen Fibrinfermentes führen (cf. *Birk*, Das Fibrinferment im lebenden Organismus, I.-D., Dorpat 1880), können aber auch im circulirenden Blut innerhalb des unverletzten Gefässsystems Gerinnungen auftreten. — Vergl. darüber: *Arm. Köhler*, Ueber Thrombose, Transfusion etc., *Sachsendahl*, Ueber das gelöste Hämoglobin im circulirenden Blut, *Bojanus*, Beitr. z. Physiologie und Pathologie des Blutes, Inauguraldiss. Dorpat 1880 resp. 81. — Ferner: *Edelberg*, Archiv f. exp. Pathologie u. Pharm. 1880, Bd. XII). Durch Fermentintoxication erklären sich auch die schlimmen Folgen nach der Transfusion von Blut, namentlich von Thierblut in die Gefässe der Menschen, welche schon *Magendie*, Leç. sur les phénomènes phys. de la vie 1838, IV. sur le sang, beobachtete, und die seitdem von einer grossen Zahl von Chirurgen constatirt wurden. Nicht nur

defibrinirtes Blut, welches freies Ferment enthält, kann im circulirenden Blut Gerinnungen hervorrufen, sondern auch frisches Blut, sobald es von einer anderen Thierspecies stammt, da derartiges Blut im Körper schnell zersetzt wird (*Naunyn*, Arch. f. exp. Patholog. u. Pharm. I. 1. — *Ponfick*, Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 28; Virch. Arch. 62, 224. — *Landois*, Centralbl. f. d. med. W. 1875. — Derselbe, Die Transfusion des Blutes, Leipzig 1875 u. A. m.). —

Silbermann beobachtete das „Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen bei Thieren nach acuter Intoxication durch chlorsaure Salze, Phosphor, Arsen und einige andere Blutgifte". (Virch. Arch. Bd. 117, p. 288.) Wahrscheinlich treten ähnliche Veränderungen bei den genannten Vergiftungen auch beim Menschen auf.

Zur Entstehung eines aus Blutplättchen und Fibrin zusammengesetzten Thrombus bedarf es immer einer Läsion der Gefässwand, denn die Blutplättchen haften nur an veränderten Gefässwänden oder an Fremdkörpern und erleiden erst nach dem Anhaften die weiteren zur Conglutination führenden Veränderungen. — Ueber den Aufbau des weissen resp. des gemischten Thrombus vergl.: *Eberth* u. *Schimmelbusch*, Fortschr. d. Med. III, H. 12; dieselben: Die Thrombose nach Ursachen und Leichenbefunden, Stuttgart 1888 u. Dyskrasie und Thrombose, Fortschr. d. Med. VI, 1888. — Ferner: *Weigert*, Fortschr. d. Med. V, 1887 und *Aschoff*: Ueber den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden Organen. Virch. Arch. Bd. 130, H. 1, p. 93. —

Inwieweit das Auftreten secundärer Thrombenbildung in der Nachbarschaft von brandigen Körpertheilen, sowie bei manchen entzündlichen Processen — Thrombose der Nierenvenen bei Morb. Brightii und Amyloid, Thrombose der Lungenvenen bei pneumonischer Hepatisation und Empyem — auf einer localen Anhäufung von Fibrinferment beruht, ist zur Zeit nicht mit Sicherheit zu entscheiden; *v. Recklinghausen* (Billroth u. Lücke, Deutsche Chirurgie I. Lfg. 2 u. 3, p. 132) weist auf die bei den genannten Entzündungen auftretenden Circulationsstörungen als muthmaassliche Veranlassungen der Thrombose hin. —

Gelegentlich findet man im l. Vorhof, namentlich bei starker Verengung der Mitralis, freischwimmende, nicht der Wand anhaftende Thromben, sog. Kugelthromben, welche durch Apposition neuer Gerinnsel an losgerissene Theile wandständiger Thromben sich bilden. Vergl. darüber: *Arnold*, Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. VIII, p. 29.

Ueber Organisation des Thrombus cf.: *O. Weber*, Handb. d. allg. und spec. Chir. I. 1865 p. 139 ff. (die eingeschlossenen farblosen Zellen bewirken die Organisation); *Waldeyer* (Virch. Archiv Bd. 40, Betonung der Wucherung der Gefässendothelien); *Bubnoff* (Virch. Archiv, 44, legt den Hauptwerth auf eingewanderte Zellen, in 12—14 Tagen ist die Organisation vollendet); — *Baumgarten* (Centralblatt 1876, Nr. 34) und *Burdach* (Ueber den Senftleben'schen Versuch, Virchow's Archiv 100. H. 2) haben übereinstimmend nachgewiesen, dass eine Organisation des Thrombus in unterbundenen und aus den Organismen losgelösten Gefässen, welche in die Bauchhöhle von Thieren gebracht werden, nur dadurch zu Stande kommt, dass Granulationsgewebe von der Ligaturstelle her oder durch eine Lücke in der Gefässwand aus der Umgebung in das Lumen hineinwuchert, dass aber die Wanderzellen bei diesem Process ganz unbetheiligt sind. Neuere Arbeiten stimmen im Wesentlichen damit überein. *Henking* und *Thoma*, Virch. Arch. Bd. 109, 1887. — *Benecke*, Die Ursachen der Thrombusorganisation. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. VII. 2, p. 95, 1890 und Pekelharing ibid. VIII. 2, p. 245. —

Auch Geschwülste (Carcinome, Sarcome) dringen nicht selten durch die Venenwand in das Lumen hinein und können dort weiter wuchern, die Venen selbst bis in das Herz hinein ausfüllend (cf. III. Abschnitt).

Thrombose der Lymphgefässe findet man gelegentlich in der Umgebung entzündeter Gewebe, so namentlich beim Puerperalfieber in den Uteruswandungen und den Ligamenta lata; diese Thromben sind oft weiss und fest, zeigen aber Uebergänge zu vollständig flüssigem, eitrigem Inhalte, von dem es fraglich ist, ob er durch Erweichung der Thromben, oder durch eitrige Lymphanginitis, oder durch Aufnahme von Eiter aus dem entzündeten Bindegewebe stammt. Kleine Lymphgefässe findet man bei ihrer Erweiterung zuweilen mit einer colloidartigen homogenen geronnenen Masse erfüllt (cf. II. Abschn. Colloide Metamorphose mit Fig. 42).

§. 7.

Embolie.

Mechanismus der Embolie und Folgeerscheinungen. Mechanische und specifische Wirkung (Infarct und Abscess). Bedeutung der Endarterien. Capillarembolie. Verschiedenes Verhalten in den verschiedenen Organen. Infarct durch Venenthrombose. Fett-Embolie. Eindringen von Luft in die Gefässe.

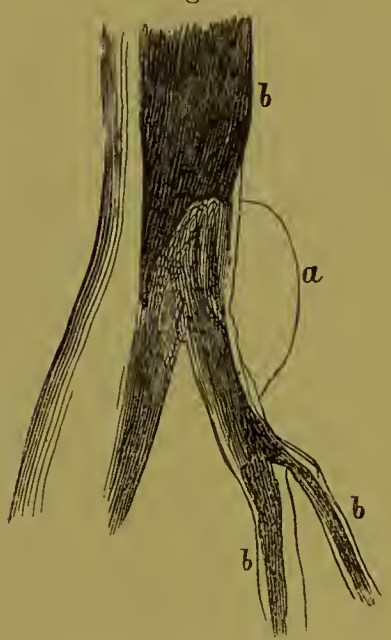
Wenn von dem Thrombus am Orte seiner Entstehung, von dem „autochthonen Thrombus", durch Zerfall oder durch den vorbeidringenden Blutstrom Partikel abgelöst werden, so werden sie mit dem Blute in andere Organe hineingetragen werden und dort, sobald sie an eine Stelle des Gefässsystems gelangt sind, die zu eng ist, um ihnen den Durchgang zu gestatten, liegen bleiben, das Gefäss verstopfen: so entsteht durch die Verschleppung oder „Embolie"*) eine secundäre Thrombose, und diesen secundären Thrombus bezeichnen wir zum Unterschiede von dem autochthonen Thrombus mit *Virchow* als „Embolus". *Virchow's* Verdienst ist es, die grosse Bedeutung dieses Vorganges, der vor ihm nur von Vereinzelten gelegentlich in Betracht gezogen worden ist, erwiesen zu haben. Er zog zunächst (1846) aus den Leichenbefunden den — bis vielleicht auf wenige Ausnahmen auch jetzt noch vollständig gültigen — Schluss, dass die Thromben, die in den Lungenarterienästen einige Zeit vor dem Tode auftreten und dort die Ursache für Veränderungen des Lungengewebes abgeben, stets an einem anderen Orte gebildet worden sind, aus dem rechten Herzen oder aus den Venen des grossen Kreislaufs herstammen; und er bewies die Richtigkeit dieses Schlusses wesentlich durch nachfolgende Untersuchungsresultate: 1. Experimente an Thieren zeigten ihm, dass der venöse Blutstrom wirklich im Stande ist, Körper, welche an specifischem Gewicht das venöse Blut übertreffen, wie Fibringerinnsel, Fleischstückchen, Kautschukstücke, mit sich fort und in die Lungenarterienverästelungen hineinzutragen, ohne dass deren Durchgang durch das Herz irgend welche heftige Erscheinungen zu verursachen braucht. 2. Ein Venenthrombus ragt gewöhnlich noch (s. oben Fig. 11) in den nächsten Hauptstamm hinein, hier derjenigen Seite der Wandung anhaftend, an welcher die betreffende Mündung sich befindet; auch hier kann er noch durch weitere Ansetzung von Fibrinmassen wachsen, und so bei Thrombose der Sinus transversi in die V. jugularis hinein selbst bis an die Einmündungsstelle der Vv. pharyngeae, in der Iliaca bis an die Mündung der Nierenvene heranreichen; solche in den Blutstrom hineinragende Enden des Thrombus zeigen sich gar nicht selten wie zerrissen, aufgewühlt, und man begegnet dann zuweilen in der Lungenarterie Gerinnseln, welche in Beschaffenheit und Form dem abgerissenen Ende des Thrombus entsprechen. 3. Der Sitz der Gerinnsel in der Lungenarterie hängt einfach von ihrer Grösse ab; namentlich an den Theilungsstellen bleiben sie gern festsitzen, auf ihnen „reitend" (Fig. 12), fast nie finden sie sich in den feinen peripheren Aesten, sondern dort finden wir gewöhnlich frische Cruorgerinnsel, die offenbar cadaveröser Natur

*) Von ἐμβάλλειν hineinwerfen.

sind, und die sich peripher und central an den Embolus anschliessen; wäre die alte Anschauung richtig, dass diese Gerinnsel der Lungenarterie in Folge einer Entzündung der Gefässwand und eines geänderten Verhältnisses zwischen dieser und dem Blute entstehen, so müsste gerade in den feinsten Gefässverzweigungen die Thrombose ihren Anfang nehmen.

Nachdem so die Grundlage für die Lehre von der Embolie zunächst mit Rücksicht auf die in den Venen des grossen Kreislaufs und im rechten Herzen gebildeten Thromben geschaffen war, ergab es sich von selbst und liess sich leicht durch die Beobachtung und durch das Experiment nachweisen, dass wenn im linken Herzen, namentlich an den Herzklappen, oder im Bereiche der Aorta Thromben sich bilden, diese sehr leicht durch den kräftigen arteriellen Strom in die peripheren Theile des grossen Kreislaufes innerhalb der einzelnen Organe hineingetragen werden; Emboli, die aus den Pfortaderwurzeln stammen, bleiben innerhalb der Leber stecken.

Fig. 12.

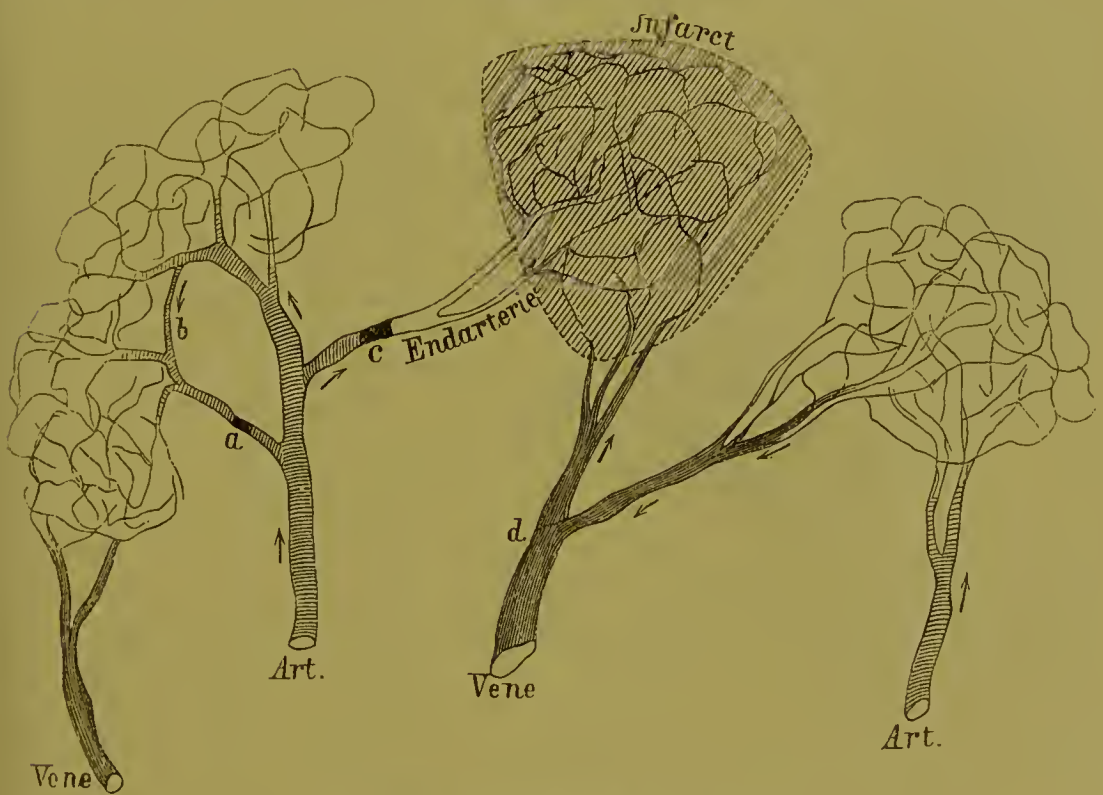


Reitender Embolus (a) an der Theilungsstelle der Arterie; nach dem Centrum wie nach der Peripherie zu sind cadaveröse Cruormassen (b) angelagert.

Aber vor Allem war es wieder *Cohnheim,* der durch directe Beobachtung des Vorgangs unter dem Mikroskop unsere Kenntniss zu einem recht befriedigenden Abschlusse gebracht hat. Um die rein mechanischen Folgen der Embolie zu studiren, brachte er Wachskügelchen, von denen schon die früheren Untersuchungen (*Panum*) gezeigt hatten, dass sie keine Entzündung der Umgebung erregen, in die Aorta des curarisirten Frosches und beobachtete den Erfolg ihrer Einkeilung in die Arterien der unter dem Mikroskope ausgespannten Zunge (cf. das Schema Fig. 13). Als nächste und sogleich eintretende Folge zeigte sich Beschleunigung der Circulation in den nächsten central von der Einkeilungsstelle abgehenden Arterien und Stase einer rothen Blutsäule in der Umgebung des Embolus, peripher wie central von demselben, zuweilen hier auch mehr weniger vollständige Blutleere. In dem weiteren Verlaufe ergiebt sich dann ein wesentlicher Unterschied, je nachdem die Arterie peripher vom Embolus mit einer anderen Arterie in anastomotischer Verbindung steht (wie hinter dem Embolus a durch die Anastomose b) oder eine Endarterie (s. oben p. 23) ist, wie die durch den Embolus c verstopfte. Im ersteren Falle stellt sich durch die Anastomose b im Capillarbezirk der Arterie a sehr schnell der Kreislauf wieder her, und nur die kleine Strecke um a zwischen dem Hauptaste und der Einmündungsstelle der Anastomose bleibt thrombosirt und von der Circulation ausgeschlossen. Ist dagegen die Endarterie c verstopft, so betrifft die Stase deren ganzen Verbreitungsbezirk bis an die Stelle d, an welcher die abführende Vene mit einer aus einem anderen, freien Arteriengebiete kommenden Vene zusammenmündet. Sehr

bald nun aber macht sich von d aus ein rückläufiger Blutstrom in das stagnirende Gefässgebiet hinein geltend, derselbe ist bis in die Capillaren und selbst bis in die Arterie hinein bemerkbar, der Blutstrom schiebt sich in ihnen hin und her („va et vient"), und schon in 1—2 Tagen ist in Folge des von der Vene her hineindringenden Blutstromes, der nach keiner Seite einen Abfluss hat, der betreffende Gefässbezirk so mit Blut überfüllt, „angeschoppt", dass man das Bild eines scharf abgegrenzten dunkel blutrothen Keiles (die schraffirte Partie) bekommt. Ohne dass sonstige Veränderungen des Gewebes bemerkbar sind, erfolgt dann am 3.—4. Tage eine reichliche Diapedese aus den Capillaren und kleinen Venen, das ganze Gewebe wird dicht von rothen Blutkörperchen durchsetzt, und der Anschoppungskeil wandelt sich damit in den „hä-

Fig. 13.



Schema der Infarctbildung (cf. Text).

morrhagischen Infarct" (cf. p. 34) um. Vielleicht erklärt sich diese Diapedese und Infarcirung schon genügend aus der immer stärker werdenden Anschoppung und Ausdehnung der Gefässe; *Cohnheim* führt sie im Anschluss an die p. 36 berichtete Beobachtung wesentlich darauf zurück, dass die Gefässwände in der nächsten Zeit nach der Embolie, da die Circulation in ihnen vollständig stille stand, mangelhaft ernährt wurden und in Folge dessen dem Durchtreten der rothen Blutkörperchen keinen Widerstand mehr setzen. Im weiteren Verlauf nun stirbt der ganze Keil ab, wird nekrotisch*) und wird abgestossen; und die Folge-Erscheinung, die man an der Froschzunge in Folge der Embolie einer Endarterie — ebenso aber auch nach Unterbindung derselben — erhält, setzt sich also aus hämorrhagischer Infiltration und

*) Von νεκρός todt, νεκροῦν tödten.

Nekrose (Absterben) des Gewebes zusammen, beide Veränderungen zusammen geben das characteristische Bild des sogenannten „embolischen Infarcts“. Sie sind aber nicht nothwendig aneinander gebunden, sondern nur die Nekrose ist die constante Folge des Verschlusses einer Endarterie, die rückläufige Blutströmung von der Vene her und die eigentliche hämorrhagische Infarcirung kann dagegen nur dann erfolgen, wenn die zu der embolisirten Arterie gehörige Vene klappenlos ist und wenn der Blutdruck in der nächsten Vene (aus welcher der Blutstrom bei d kommt) nicht gar zu gering ist. In der beobachteten Froschzunge, in der die Venen fast alle klappenlos sind, erfolgt allerdings fast stets Anschoppung mit Diapedes und Nekrose zusammen; indessen zuweilen sah *Cohnheim* auch hier das (meist dreieckige) Gebiet der verschlossenen Endarterie blass bleiben, mattgelb, glanzlos werden, das Epithel stiess sich ab, die Muskelfasern zerklüfteten sich, kurz, es trat einfache Nekrose ein.

Ein Vergleich der vorstehenden experimentell gewonnenen Thatsachen mit den Bildern, welche uns bei embolischen Processen im menschlichen Körper entgegentreten, ergiebt in denjenigen Fällen, wo es sich um „blande Emboli“, d. h. um solche handelt, welche ausschliesslich einen mechanischen Effect auf die Circulation in dem betroffenen Gefässsystem ausüben, in einigen Punkten völlige Uebereinstimmung. In Gefässen, welche nicht Endarterien sind, kommt es nur zu der localen Störung der Blutströmung ohne Affection des übrigen Gewebes; nach Verschluss einer Endarterie resultiren Veränderungen des von ihr versorgten Gewebes, welche sich genau an die Form des Gefässgebietes halten und daher gewöhnlich einen Keil bilden, dessen Basis der Oberfläche des Organs entspricht, dessen Spitze dem Gefässstamme oder (bei der hämorrhagischen Infarcirung durch venösen Rückfluss cf. Fig. 9) der abführenden Vene entspricht. Wesentliche Unterschiede finden sich aber zwischen den Ergebnissen des Experimentes am niederen Thier und den Leichenbefunden beim Menschen namentlich bezüglich der Entstehung des hämorrhagischen Infarctes, insofern als die Bedeutung des venösen Rückflusses für dieselbe eine sehr viel geringere ist, als man nach dem Experiment annehmen könnte. Nur wo der venöse Druck ein besonders hoher ist (z. B. in der Lunge bei incompensirten Herzfehlern) kann durch venösen Rückfluss eine hämorrhagische Infarcirung in dem Gebiet der embolisch verletzten Arterie eintreten; sonst kommt sie nur zu Stande durch Blutzufluss in das gesperrte Gebiet unter arteriellem Druck. — Insoweit ein Arterienbezirk für das Blut von anderen Arterien völlig unerreichbar ist, soweit der zuführende Stamm also wirklich eine „Endarterie“ ist, muss nach der Absperrung dieser einfache Nekrose, weisser Infarct auftreten, denn eine Füllung des abgesperrten Gebietes mit Blut durch venösen Rückfluss findet nicht statt. Diejenigen Theile aber von dem ischämischen Herd, welche auf Umwegen oder durch ungenügende Anastomosen von benachbarten Arterien her Blut erhalten, für welche also der zuführende Arterienast nur eine functionelle Endarterie ist, können in hämorrhagische Infarcte umgewandelt werden. — Als Beispiele für die äussere Erscheinung der beiden verschiedenen Formen des Infarctes seien hier die embolischen Infarcte in der Milz und in der Niere erwähnt. In der Milz beginnen dieselben fast stets mit Anschoppung und hämor-

rhagischer Infiltration, in der Niere erscheinen sie als reine Nekrose. (Man hat sich daran gewöhnt, auch diese rein nekrotischen Keile als embolische „Infarcte" zu bezeichnen, obwohl natürlich das Wort eigentlich nur für die hämorrhagischen Formen passt.) Der Unterschied, den hier Milz und Niere bieten, erklärt sich daraus, dass das Maschenwerk der Milzpulpa sowohl von benachbarten Arteriengebieten wie auch durch venösen Rückfluss (bei dem verhältnissmässig hohen Druck in der Pfortader) mit Blut gefüllt wird, während in der Niere der venöse Rückfluss ausbleibt und capillare Anastomosen benachbarter Arteriengebiete nur sehr spärlich vorhanden sind. So sehen wir denn in der Milz als erste Anfänge stattgehabter Embolie hyperämische dunkelrothe, noch ziemlich weiche, keilförmige Herde (Anschoppung), die sehr verschiedene Grösse haben können, selbst bis ein Drittel des ganzen Organs einnehmen, oft zu mehreren vorhanden sind; etwas später (wahrscheinlich etwa 2 Tage nach der Embolie) sind die Herde derb schwarzroth, auf der Schnittfläche herausragend (hämorrhagischer Infarct). Damit ist der Tod des Gewebes besiegelt und es folgt jetzt die Gerinnung des todten Gewebes und die Resorption des Gerinnungsproductes, ein Process, welchen wir als „Coagulationsnekrose" unten noch ausführlicher zu besprechen haben werden. Es tritt allmälig Entfärbung ein, der ganze Herd färbt sich schwefelgelb, wird allmälig kleiner, derber, die Oberfläche sinkt etwas ein; als nekrotisches, todtes Gewebe regt er in der Nachbarschaft „demarkirende" Entzündung an, welche zu Bindegewebswucherung, namentlich auch mit Verdickung und adhäsiver Entzündung der Kapsel führt, und je nach der Grösse und Vollständigkeit der Resorption des abgestorbenen Infarctgewebes bleibt entweder nur eine narbige, mehr weniger gelbe Einziehung oder ein breiterer, vorwiegend aus Bindegewebe und zu Pigment umgewandelten Blutresten bestehender, einigermaassen noch die Keilgestalt besitzender Herd zurück (cf. Fig. 14). In der Niere dagegen finden wir in Fällen, in welchen eine embolische Verschleppung kurz vor dem Tode stattgefunden hat, oft nur einzelne auffällig blasse Stellen, von denen man unentschieden lassen muss, ob sie schon Folge der Embolie sind. Bei länger bestehender Embolie finden wir keilförmige, gelblich-graue Herde auf, die trockener und matter erscheinen als die Umgebung, fast stets von einem dunkel injicirten Hofe umgeben sind, oft vollständig keilförmig sich in die Tiefe gegen die Pyramiden zuspitzen, zuweilen in der Nierenrinde sich mehr gleichmässig ausbreiten und erst zwischen je zwei Pyramiden, der Eintrittsstelle der Gefässe entsprechend, eine keilförmige Spitze aussenden (cf. Fig. 15). Diese

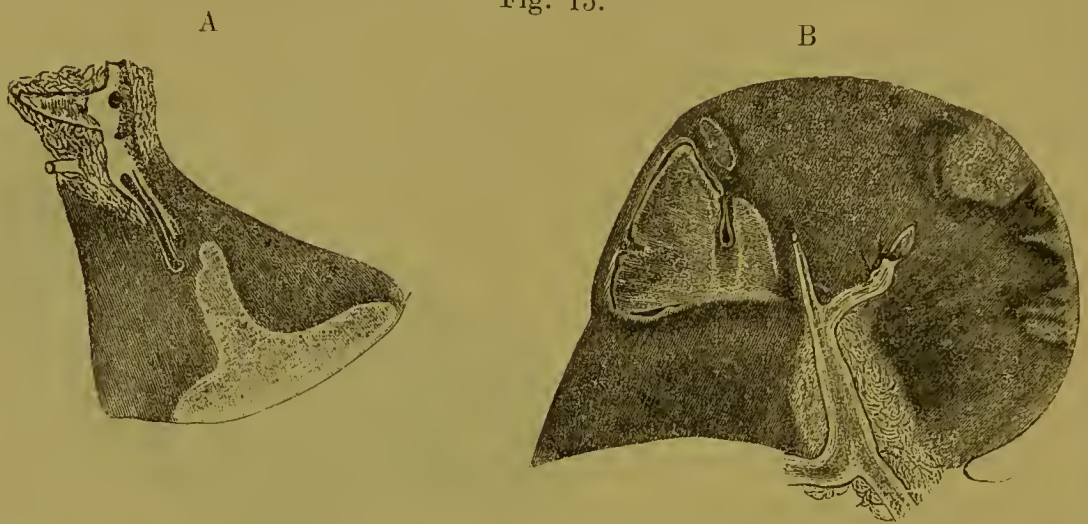
Fig. 14.



Eisenpigment in vernarbtem Milzinfarct (nach Präparat 3299 der Giessener Sammlung gezeichnet von Dr. Ziesing, nat. Grösse). a Verwachsungen der Milzkapsel, b bindegewebige Infarctnarbe, eingesäumt von Pigment (gelbem und braunem), d normales Milzgewebe.

Niereninfarcte unterscheiden sich von den frischen Milzinfarcten wesentlich dadurch, dass sie meistentheils blass sind, die Zeichnungen des Nierengewebes, namentlich die Glomeruli, treten stellenweise in ihnen noch hervor, letztere als rothe Punkte; nur selten kommt es zu erheblicher hämorrhagischer Infiltration, es überwiegt die Nekrose, und nur die Umgebung des Herdes zeigt collaterale Hyperämie. Je älter die Infarcte, desto mehr gelbe Farbe nehmen sie an, und nun werden sie jenen älteren gelben Milzinfarcten vollständig ähnlich, schrumpfen in derselben Weise und lassen oft nur eine vertiefte, bindegewebige Narbe zurück. Die gelbe Färbung wird wesentlich durch die Gerinnung des abgestorbenen Gewebes bedingt, doch findet man oft auch körniges oder krystallinisches Pigment, theils in den Gefässen und deren Wan-

Fig. 15.



Embolische Niereninfarcte, nach Präparat 3322 und 3333 (Giessener Sammlung) aus Ammon. bichromicum, gezeichnet von Dr. Ziesing, natürliche Grösse.
Bei A ist der Embolus in der Arterie erkennbar, in dem Infarcte selbst die Zeichnung des Nierenparenchyms schon sehr geschwunden, aber die Glomeruli treten scharf hervor, die Randzone erscheint gleichmässig opak in Folge vorgeschrittener fettiger Degeneration und Anhäufung von Eiterkörperchen in den Harncanälchen. Der grössere Herd bei B zeigt demarkirende Lösung, die Parenchymzeichnung aber noch gut erhalten; bei allen Herden ist der hyperämische Hof sehr ausgesprochen.

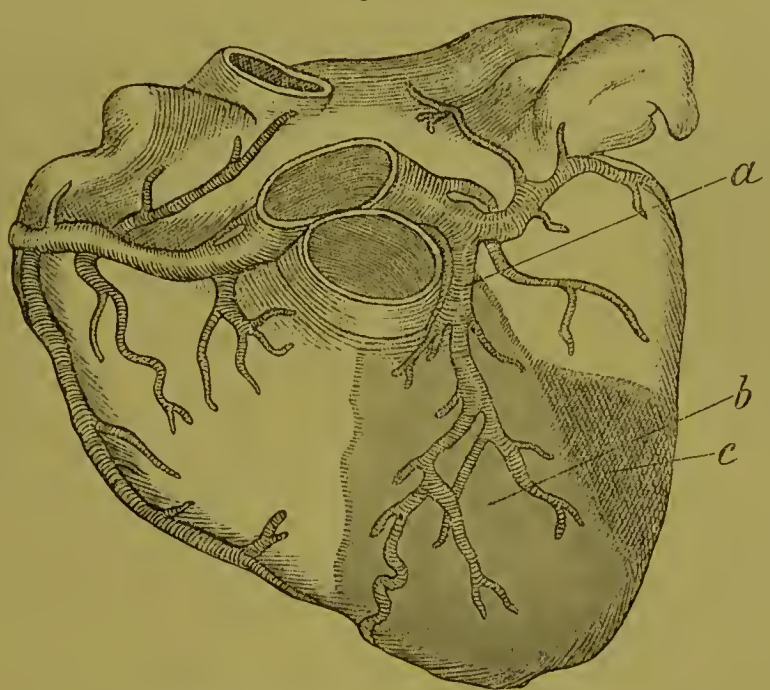
dung, theils aber auch frei im Gewebe als Zeichen vorhanden gewesener blutiger Infiltration.

Ausser Milz und Nieren sind es namentlich die Centralganglien (Corp. striat. und Thalam. opt.) des Gehirns, die von Endarterien versorgt werden; hier erweicht und zerfällt die Hirnsubstanz in Folge der Nekrose sehr schnell, der Brei ist bisweilen mit ergossenem Blute durchmischt („rothe Gehirnerweichung"), und in seltenen Fällen überwiegt der Blutüberguss so, dass man eben nur einen solchen vor sich zu haben glaubt. Meist ist die Blutung aber gering, und die nekrotische erweichte Hirnsubstanz bildet eine weissgelbliche oder, namentlich in Folge reichlichen fettigen Zerfalles, intensiv gelbe Breisubstanz („gelbe Gehirnerweichung"). Der Beginn der anatomischen Veränderungen zeigt sich erst vom zweiten Tage an; dagegen erfolgt die Functionsaufhebung in dem von der betroffenen Arterie versorgten Gebiete momentan, apoplectisch (cf. p. 34), und sie erfolgt auch dann, wenn die verstopfte Arterie keine Endarterie ist; im letzteren Falle tritt aber bald genügende Herstellung der Circulation ein, die

Lähmungserscheinungen hören damit auch auf, und jene anatomischen Folgezustände bleiben aus.

Ganz besonders deutlich bekommen wir die rein mechanischen Folgen der Verstopfung in Form des hämorrhagischen Infarctes oft in der Lunge zu beobachten; doch erfolgt derselbe hier wie in der Milz nicht constant, sondern hauptsächlich nur dann, wenn gleichzeitig in Folge eines Herzfehlers der Abfluss des Venenblutes behindert ist, dessen Rückstauung also wesentlich begünstigt wird. Infarctbildung in den Lungen kann natürlich nur dann eintreten, wenn kleinere Arterienzweige derselben verletzt sind. Embolische Verstopfung der Stämme oder mehrerer Hauptäste der Pulmonalarterien bedingt durch Unterbrechung der Athmung den Tod, bevor Infarcte sich ausbilden können.

Fig. 16.

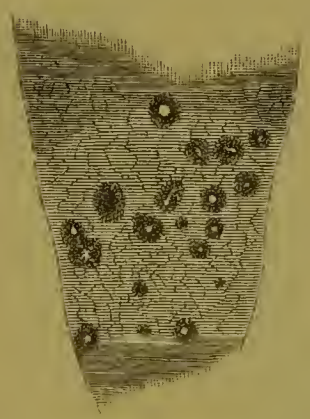


Schema für die Infarctbildung am Herzen.
a absteigender Ast der Arteria coronaria sinistra (Sitz des Embolus). b einfach nekrotisches Gewebe (weisser Infarct). c hämorrhagischer Infarct in dem Grenzgebiet zwischen den Zweigen des absteigenden und des horizontalen Astes der Arteria coronaria sinistra.

Ausser den Arterienverästelungen der Milz, Nieren, centralen Hirnpartien und Lungen haben wir von grösseren Arterien noch die Art. mesaraica sup. und die Art. centralis retinae als anastomosenfrei anzusehen. Auch die Arteria coronaria sinistra des Herzens und namentlich der absteigende Ast derselben besitzen keine oder doch nur ungenügende Anastomosen und die (ziemlich seltenen) Fälle, in welchen dieser Arterienast durch Embolie oder durch Thrombose verlegt wird, bieten meist sehr günstige Gelegenheit, die Bedingungen für das Zustandekommen eines hämorrhagischen Infarctes zu studiren. Der absteigende Ast der Coronaria sinistra versorgt einen dreieckigen Bezirk an der Spitze und Vorderwand des linken Ventrikels und ist für diesen Bezirk „Endarterie", derselbe erhält wenigstens in seinem grösseren Theil keinerlei collateralen arteriellen Zufluss. An dem oberen linken Rande dieses Bezirkes nun (vergl. Fig. 16) findet sich ein Capillargebiet von individuell wechselnder Ausdehnung, aber durchschnittlich

1—1½ cm Breite und etwas grösserer Länge in der senkrechten Richtung, welches sowohl von dem absteigenden Ast der Coronaria, wie nach Unterbindung derselben von dem Hauptstamm aus durch Vermittlung der von dem Ramus circumflexus abgehenden Aeste gefüllt werden kann. Für diesen Bezirk ist also der Ramus descendens nur „functionelle Endarterie", und dieser Bezirk ist es auch, in welchem sich nach Verstopfung des Arterienastes hämorrhagischer Infarct bildet, während das übrige Gebiet desselben sich in weissen Infarct mit ganz schmaler hyperämischer Randzone umwandelt. In den anderen Organen dagegen machen sich nur selten die mechanischen Folgen der Embolie geltend, und zwar theils als kleine punktförmige Blutergüsse bei Verstopfung von feinsten Arterienzweigen, namentlich in der Haut und der Magenschleimhaut, theils als Nekrose einer ganzen Extremität, wenn deren Hauptarterie verstopft wird und gleichzeitig anderweitige Veränderungen der Gefässe oder der Herzthätigkeit bei alten Leuten der Herstellung eines genügenden Collateralkreislaufes entgegenwirken; im letzteren Falle erfolgt — schon wegen des Vorhandenseins von Klappen in den Venen der Extremitäten — Nekrose ohne hämorrhagische Infiltration. Nach Embolie der Bauch-Aorta können sich hämorrhagische Infarcte bilden in denjenigen Organen, in welche durch collaterale Arterien (beim Uterus durch die Arteria spermatica interna, beim Rectum durch die Art. haemorrhoidalis interna aus der Mesenterica inferior) eine gewisse, aber zur Erhaltung der normalen Circulation nicht ausreichende Blutmenge unter arteriellem Druck einströmt. —

Fig. 17.



Stück der Oberfläche einer Niere mit „capillären Embolien" (bei acuter Endocarditis). Nach Präp. 3315 der Giess. Sammlung gez. von Dr. Ziesing. Nat. Grösse. Die hellen Centra der einzelnen kleinen Herde sind gelb gefärbt zu denken, der sie umgebende dunkle Hof ist durch starke Hyperämie verursacht.

Der Embolus selbst geht dieselben Veränderungen ein wie der autochthone Thrombus, nämlich Adhärenz mit der Gefässwand und Organisation. Besteht aber der Embolus aus einer Substanz, die Entzündung anzuregen vermag, d. h. enthält er specifische Entzündungserreger, „pyogone Organismen", so veranlasst er, und namentlich auch dort, wo er nicht in Endarterien gelangt, Entzündung, sehr gewöhnlich mit Ausgang in Eiterung und Abscessbildung. Diese embolischen Entzündungsherde entsprechen natürlich durchaus nicht so scharf dem Gefässverbreitungsbezirke, wie die Infarcte, und namentlich wenn der Eiter confluirt, bilden sich unregelmässig rundliche Abscesse der verschiedensten Form und Grösse. Die purulent zerfallenen Thromben der Venen und des Herzens und die, ebenso wie diese reichliche niedere Organismen enthaltenden, Auflagerungen an den entzündeten Herzklappen sind es hauptsächlich, die zu entzündungerregenden Embolis werden; und da sie eben aus mehr breiiger Substanz bestehen, so werden ihre Fragmente, von welchen auch das kleinste noch zahlreiche Organismen zu enthalten pflegt, leicht in die kleinsten Arterien und Capillaren hineingetrieben und erregen von diesen aus die Entzündung. Solche „Capillarembolien" bekommen wir

namentlich in der Niere sehr häufig zu sehen (cf. Fig. 17) als stecknadelkopfgrosse gelbe Herde, die regelmässig von einem sehr hyperämischen Hofe umgeben sind; in der Mitte des Herdes sehen wir entweder wirkliche Capillaren oder kleine Arterien von Mikroorganismen verstopft, und in deren Umgebung reichliche Eiterkörperchen angehäuft; auf dem Durchschnitte der Niere erscheinen die kleinen Herde häufig nicht rund, sondern, entsprechend dem Verlaufe der geraden Harncanälchen, langgestreckt; sehr häufig liegen Gruppen von solchen capillarembolischen Herden dicht beieinander, bis zum vollständigen Confluiren, unter Schwund des die einzelnen umgebenden rothen Hofes und eitriger Schmelzung. Diese Gruppirung entsteht oft wohl so, dass ein Gerinnsel zunächst an der Theilungsstelle einer kleinen Arterie sitzen bleibt und nun später vom Blutstrom wieder bis in die kleinsten Verzweigungen hinein zerstoben wird. Ein anderer Lieblingssitz solcher kleinen embolischen Eiterherde ist die Oberfläche, die Rindensubstanz des Gehirns, während in der Lunge und Leber wir vorwiegend grössere Abscesse zu sehen bekommen, die theils im Innern des Organs sitzen, grösstentheils aber bis zur Oberfläche reichen, die Pleura oder Leberkapsel vorwölben, stark ausdehnen, durch dieselbe perforiren.

Characteristisch für alle diese durch Embolie angeregten entzündlichen Vorgänge ist aber, dass sie sich immer mehr weniger mit hyperämischen und hämorrhagischen Zuständen combinirt zeigen, so dass wir gar nicht selten selbst in einem und demselben Organe hämorrhagischen Infarct, Nekrose und Entzündung nebeneinander finden. Während in denjenigen Fällen, in denen „marantische Thromben" verschleppt werden, das mechanische Moment meist das überwiegende ist, ist es beim Puerperalfieber und der Pyämie das Entzündung erregende, zu ausgedehnten Eiterungen führende, und oft wird hier das Bild noch mannichfaltiger und schlimmer dadurch, dass auch Fäulniss erregende Stoffe den Embolis anhaften (cf. II. Abschnitt).

Virchow's grundlegende Arbeiten über Embolie erschienen im Jahre 1846, im zweiten Hefte von Traube's Beiträgen zur experimentellen Pathol. und Physiol. und sind in seinen „Gesammelten Abhandlungen" abgedruckt. Andeutungen darüber, dass man früher schon zuweilen an die Wichtigkeit, die das Fortschleppen von Gerinnseln haben kann, gedacht hat, finden sich bei verschiedenen Schriftstellern. So betont *Bonet* (Sepulchret. Liber I., Sect. II., Scholia ad Obs. I.) in sehr klarer Weise, dass schon während des Lebens Thromben im Herzen sich bilden können, dass der Blutstrom Stücke derselben abreissen, in die Gehirnarterien treiben, und dadurch Apoplexia cerebri erzeugt werden kann; und *Hasse* (Ueber Verschliessung von Hirnarterien als nächste Ursache einer Form von Gehirnerweichung 1846) schilderte den anatomischen Erfolg; indessen musste erst durch *Virchow* die Herrschaft der *Cruveilhier*'schen Lehre von der Phlebitis, die die Ursache jeder Pfropfbildung sein sollte, verdrängt werden, ehe die einfache mechanische Deutung zur Geltung kommen konnte. — Eine reiche Sammlung von klinischen Beobachtungen und Experimenten über Vorkommen und Folgen der Embolie in den verschiedensten Organen hat dann *B. Cohn's* „Klinik der embol. Gefässkrankheiten", Berlin 1860 gebracht. *Panum's* sorgfältige experimentelle Untersuchungen erschienen in Virchow's Arch. Bd. 25, 1862 (theilweise schon 1856 in Günzburg's Journal).

Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe, Berlin 1872, 112 Seiten; und die von *Cohnheim* und *Litten* angestellten Experimente über die Bildung hämorrhagischer Infarcte (Virch. Archiv Bd. 67) wurden später durch *Litten* selbst grösstentheils widerlegt. Untersuchungen über d. hämorrhagischen Infarcte, Berlin 1879. — Gute Literaturangaben enthält die Arbeit von *Mögling*, Ziegler's Beiträge z. path. Anatom. Bd. 1, 1884. — Ueber hämorrhagische Infarcte des Herzmuskels s. *Neelsen*, Ueber spontane Ruptur d. Herzens. — Beiträge z. path.

Anat. u. klin. Med., Ernst L. Wagner am 25. Gedenktage s. Ernennung z. ord. Prof. gewidmet. Leipzig F. C. W. Vogel 1887. — Ueber hämorrhagische Infarcte nach Embolie der Aorta resp. ihrer Hauptäste s. *Neelsen* l. c. und *Herxheimer*, Virchow's Arch. Bd. 104, H. 7, p. 20. —

Ueber die Verbreitung der Arterien im Gehirn, ihre verschiedene Anordnung, mit reichlichen Anastomosen zwischen den Arterien der Hirnwindungen, ohne solche an den Arterien des Hirnstammes, haben wir genaue Kenntniss erhalten durch die Untersuchungen *Heubner's* (Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig 1874, p. 170 ff.) und *Duret's* (Arch. de physiol. normale et pathologique, Jan. 1874).

Dass die Arteria mesaraica superior wenigstens insofern eine Endarterie ist, als der normale Blutdruck nicht genügt, um bei plötzlicher Embolie derselben die Collateralbahn herzustellen, hat *Litten* (Virch. Arch. Bd. 63, 1875) erwiesen. Bei Hunden erhielt er schon 2 Stunden nach Verschluss der Arterie Infarctbildung, d. h. hämorrhagische Infiltration und Oedem der Darmwandung mit nachfolgender Nekrose und blutigen Stühlen. Die Casuistik ergiebt, dass auch beim Menschen die Art. mesent. sup. sich in dieser Beziehung wie eine Endarterie verhält.

Processe, welche der embolischen Infarctbildung in ihrem Effect ähnlich sind, können übrigens auch bedingt werden durch Verschluss der Hauptvene eines Körpertheils, wenn keine andere abführende Vene vorhanden ist, wie man dies z. B. an der Kaninchenniere nach Unterbindung ihrer Vene constant erhält (cf. *Weissgerber* und *Perls*, Arch. f. exp. Path. Bd. VI., 1876). Namentlich in den Organen, die wandungslose capillare Venenräume haben, wie Milz und Knochenmark, scheinen Infarctbildungen in Folge von (autochthonen) Venenthrombosen häufig zu sein; cf. *Ponfick*, Anatom. Studien über den Typhus recurrens, Virch. Archiv Bd. 60, 1874.

Unter gewissen Verhältnissen kann auch durch rückläufigen Transport fester Körper eine Embolie der Venenwurzeln von ihren Aesten aus stattfinden. Es ist durch Experimente nachgewiesen, dass in die Jugularvenen eingebrachte Quecksilberkügelchen (*Magendie, Cruveilhier*) sowohl wie Grieskörner (*Heller*) in die Lebervenen gelangen können, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass vorübergehender positiver Druck im Thorax, wie er namentlich bei Hustenbewegungen besteht, eine solche directe rückläufige Embolie, ein directes Hineinfallen aus der Vena cava descendens in die cava ascendens hinein begünstigt (cf. *Heller*, Deutsches Arch. f. klin. Medicin Bd. VII. 1870). *v. Recklinghausen*, Ueber die venöse Embolie etc., Virch. Arch. Bd. 100. — *Arnold*, Ueber rückläufigen Transport, Virch. Arch. Bd. 124, 1891. — *Bonome*, Sul trasporto retrogrado degli emboli nelle vene. Archiv. per le scienze médiche XIII. 1889. —

Unter dem Ausdruck „Embolie" begreift man aber nicht bloss die Fortschleppung von Thromben, sondern überhaupt jede Verschleppung dem Blute sich beimischender Substanzen innerhalb des Kreislaufs. Auch Geschwulstmassen, die in die Venen hineinwuchern, pflanzliche und thierische Parasiten, abgestossene Endothelien der Venen, losgelöste Kalkpartikel aus degenerirter Arterienwand (bei Arteriosclerose), Bröckel von traumatisch zertrümmerten Organen (Leber) können zu Embolis werden, und sie können ebenso wie die Blutgerinnsel rein mechanisch wirken, oder Entzündung erregende Stoffe mitschleppen, oder (Geschwulstmassen und Parasiten) dort, wo sie liegen bleiben, sich auf Kosten des betreffenden Gewebes weiter entwickeln. Die aus harter Substanz, aus Kalk bestehenden Emboli können dabei, wie besonders *Ponfick* betont hat, in Gewebstheilen von geringer Festigkeit (Gehirn, Mesenterium) leicht durch den Blutstrom in die Intima der kleinen Arterie, in der sie sitzen bleiben, hineingetrieben werden, und dadurch zur Bildung eines sogenannten Aneurysma dissecans Veranlassung geben.

Ein besonderes Interesse bietet die Embolie von Fett, die wir in geringerem oder stärkerem Grade fast constant nach ausgiebigen

Zertrümmerungen des Knochenmarks finden, ausserdem zuweilen auch bei Bestehen von Eiterherden und Thrombosen, in denen reichlicher fettiger Zerfall statthat. Bei Zerstörung des Knochenmarks kann sie, wie Experimente und klinische Beobachtung lehren, unmittelbar nach dem Trauma beginnen, schon in 1—3 Stunden einen sehr hohen Grad erreichen, und die Erfüllung der Capillaren mit Fett kann eine Reihe von Tagen andauern. Diese Fettembolie ist mikroskopisch sehr leicht zu erkennen bei der Untersuchung des frischen Organes; in den Blutgefässen finden wir die rothe Blutsäule stellenweise durch rundliche oder langgestreckte Fetttropfen (cf. Fig. 18) unterbrochen; am reichlichsten gewöhnlich in den Lungencapillaren, demnächst in denen der Gehirnoberfläche und in den Glomerulis der Niere; zuweilen sind die Verstopfungen sehr massenhaft, so dass ganze Capillarbezirke und auch kleine Arterien nur von Fett erfüllt erscheinen (cf. Fig. 19). Dieses Fett zeigt keine Entzündung erregenden Eigenschaften, wohl aber kann es die Capillaren vollständig verlegen und durch die Verstopfung sehr verbreiteter Capillarbezirke in den Lungen oder im Gehirn kann die Fettembolie zur Todesursache werden, indem sie die Function dieser Organe beeinträchtigt. In einer Reihe von Fällen fand *Halm* in den nächsten zwei, drei Tagen nach der Knochenzertrümmerung Ausscheidung von Fett durch die Nieren.

Fig. 18.



Fetttropfen in bluthaltigen Capillaren. Vergrösserung 400.

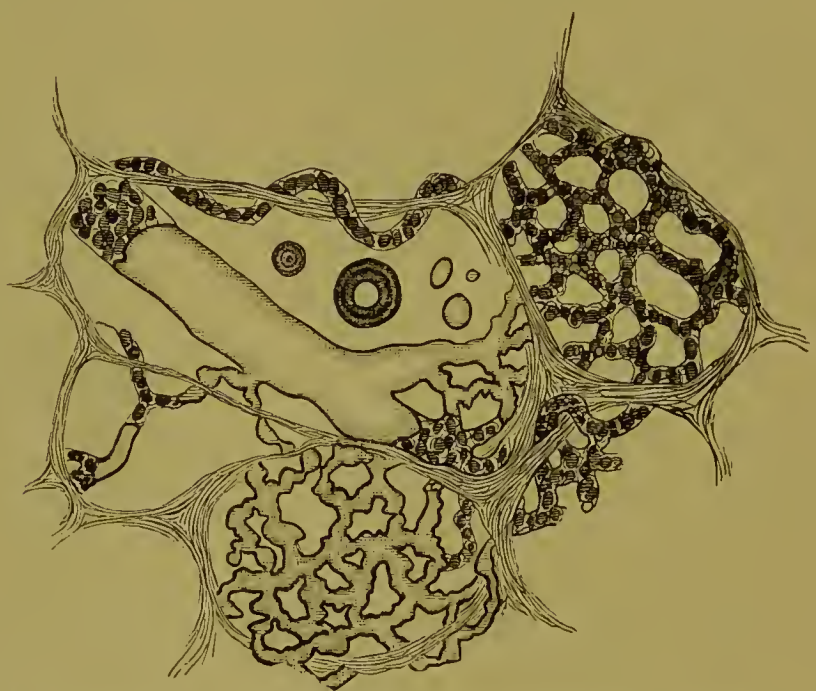
Sehr schnelle tödtliche Wirkung veranlasst ferner das Eindringen von Luft in die Gefässe, das entweder dadurch erfolgt, dass dem Herzen nahe Gefässe eröffnet werden, oder dass innerhalb des Kreislaufes selbst sich Luftblasen entwickeln. Es ist durch Experimente erwiesen, dass ein allmäliges Eindringen von Luft in die Circulation ohne schädliche Folgen ist, die Luft einfach vom Blute absorbirt wird, selbst wenn man Hunden 100 Cc. Luft, Pferden mehrere Liter in die Jugularvene injicirt. Andererseits ist aber durch das Experiment sowohl wie durch die Beobachtung an Menschen hinlänglich dargethan, dass plötzliches Eindringen einer Luftmenge, die nicht vom Blute absorbirt wird, eine schnelle Todesursache sein kann; man hat im letzteren Falle bei der Section das rechte Herz (besonders das Herzohr) von Luftblasen ausgedehnt gefunden, desgleichen die Lungenarterien; erfolgt der Tod nicht augenblicklich, so werden die Luftblasen auch in den arteriellen Kreislauf hineingetrieben. Wahrscheinlich erfolgt der Tod durch Lähmung der Herzthätigkeit in Folge rein mechanischer Wirkung der Gasblasen.

Auf die Bildung von Aneurysmen durch Embolie hat schon *John W. Ogle*, On the formation of aneurism in connexion with embolism etc. Med. Tim. and Gaz., Febr. 1865 aufmerksam gemacht, aber ohne stichhaltige Beweise dafür zu bringen. Dagegen sind dieselben durch *Ponfick's* Beobachtungen (Virch. Arch. Bd. 58, 1873) gegeben.

Nachdem schon früher verschiedene Experimentatoren bei Injection von Oel in die Venen von Thieren Verstopfung der Capillaren, selbst schnellen Tod durch

Stillstand der Athmung erhalten hatten (cf. *Virchow*, Ges. Abh. p. 726), sind seit dem Jahre 1862 mehrfach Beobachtungen über das Vorkommen der Fettembolie beim Menschen gemacht worden, und namentlich *E. Wagner* hat dieselbe 1865 (Arch. d. Heilk. VI.) zuerst eingehend gewürdigt und in ihr eine Hauptquelle der pyämischen Abscesse in der Lunge sehen wollen. Die experimentellen Untersuchungen *F. Busch's* (Virch. Arch. Bd. 35, 1866) haben jedoch ergeben, dass derartige specifische Wirkungen dem Fette nicht zukommen; Busch fand bei Kaninchen, denen er das Knochenmark der Tibia oder des Femur zerstört hatte, stets, schon von der ersten Viertelstunde an, Fetttropfen in den Lungengefässen, desgleichen auch, wenn er sie erst zwischen dem 3. und 7. Tage tödtete, ohne dass je metastatische Abscesse vorhanden waren; die Aufnahme des Fettes findet durch die eröffneten Venen der Markhöhle statt. Fälle, in denen nach Verletzungen schneller Tod eintrat, und derselbe mit aller Wahrscheinlichkeit auf die nachgewiesene sehr hochgradige Fettembolie bezogen werden muss, sind veröffentlicht worden von *Recklinghausen*, in der citirten Publication Busch's (Tod unter comatösen Er-

Fig. 19.



Fettembolie der Lunge, 8 Tage nach Fractur des Unterschenkels. Gezeichnet von Dr. Ziesing. Vergrösserung 250.
Das Capillarnetz der rechts gelegenen Alveole ist vollständig mit Blut gefüllt, das der unteren dagegen mit Fett, ebenso die zuführende Arterie vollständig mit Fett erfüllt. Ueber letzterer liegen 2 Luftblasen (mehrere dunkle Ringe zeigend) und ausgetretene Fetttropfen (mit einfachem, schwarzem Contour).

scheinungen 36 Stunden nach Fractura tibiae), *Bergmann* (Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 33, Tod 79 Stunden nach Fractur des Oberschenkels, starkes Lungenödem), *Czerny* (Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 44, starke Dyspnoe und Depressions-Erscheinungen des Gehirns 6 Tage nach Fractura femoris); eine grössere Zahl von Fällen, von denen einer schon nach 1½ Stunden letal endete und starke Fettembolie zeigte, stellt *Halm* in seiner Habilitationsschrift: Beiträge zur Lehre von der Fettembolie, München 1876, zusammen. Vergl. ferner: *Scriba*, D. Zeitschr. f. Chir. XII. p. 118.

Dass man Thiere durch Lufteinblasen in die Jugularvene tödten kann, ist eine alte und vielfach benutzte Erfahrung. Die erste genauere Beobachtung am Menschen machte *Dupuytren* 1822 bei einer Operation am Halse, und es ist seitdem die Möglichkeit eines tödtlichen Lufteintritts bei Operationen mehrfach bestätigt worden, eben namentlich, wenn die Jugularis nahe der Subclavia blossgelegt wurde, wo die ansaugende Kraft des Herzens sich erheblich geltend macht; doch kann der Lufteintritt auch durch andere grosse Venen, wenn dieselben klaffend bleiben, erfolgen, und *Schatz* sah tödtliche Luftembolie durch die Nabelvene eintreten (Mon. Schr. f. Geburtsk. 1869, Bd. 34, p. 112). Zusammen-

stellung der früheren Beobachtungen und Experimente in *Cruveilhier's* Traité d'anat. path. I. (1849) p. 129, ferner neuere Experimente an Hunden von *Laborde* (Annales de médec. vétérin. Bruxelles 1873), wonach auch Luftinjection in die Arterien durch Gehirnanämie tödtet, und *Conty*, Etude expér. sur l'entrée de l'air dans les veines, Paris 1875. Vergl. auch: *Fischer*, Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen. Sammlg. klin. Vorträge Nr. 113 und Deutsche Chirurgie Lieferung 18, 1885. — Ferner: *Passet*, Ueber Lufteintritt in die Venen. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München 1886. — *Jürgensen*, Klinisch-experimentelle Beobachtungen über Lufteintritt in die Venen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 31 u. Bd. 41, 1887. — *Heller*, Ueber die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. Zeitschr. f. Heilkunde XI. 1890. — Entwickelung von Luft innerhalb des Blutes selbst mit tödtlicher Embolie gegen Herz und Lungen kann erfolgen bei rascher Rückkehr aus comprimirter Luft in gewöhnliche (cf. II. Theil des Buches), ferner fand *Jaffe* bei Kaninchen und Fröschen, nicht aber bei Hunden, die er mit Diazobenzol vergiftete, reichliche Gasblasen (Stickstoff) im rechten Herzen und in den Gefässen (Arch. f. exp. Path. Bd. II. 1874). — Bezüglich der embolischen Verschleppung von Lebergewebe s. *Jürgens*, Fettembolie und Metastase von Leberzellen bei Delirium tremens. Tageblatt d. Naturforscherversammlung, Berlin 1886. — *Klebs*, Multiple Leberzellenthrombose, Ziegler's Beiträge z. path. Anat. III. 1888. — *Zenker*, Schussverletzung der Leber mit embolischer Verschleppung von Lebergeweben, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 42, 1888. — *Schmorl* (Centralbl. f. allgem. Pathologie Bd. 2) beobachtete in einem Fall von Eclampsie embolische Verschleppung von Placentargewebe in Lungen, Hirn etc.

§. 8.

Entzündung im Allgemeinen.

Aeltere Entzündungstheorien. Terminologie.

Der Begriff der Entzündung ist für die Pathologie von weitgreifendster Bedeutung; man kann kaum eine Schilderung eines pathologischen Zustandes lesen, ohne den Worten „Entzündung", „entzündlich" und ähnlichen mit diesem Begriff zusammenhängenden zu begegnen, und andererseits sind wir noch bis heute ausser Stande, eine kurze, auf alle Fälle exclusiv und inclusiv passende Definition dieses Begriffes zu finden. Wohl lässt sich die exquisite Entzündung durch eine Beschreibung characterisiren, aber alle einzelnen anatomischen und physiologischen Zeichen der Entzündung können so vollkommen abblassen, dass weder der Kliniker, noch der pathologische Anatom sagen kann, ob man einen entzündlichen oder einen nicht-entzündlichen Zustand vor sich hat. Seit Beginn unserer Zeitrechnung und am deutlichsten zuerst in *Galen's*, dem 2. Jahrhundert nach Christo angehörigen Schriften finden wir die Entzündung characterisirt durch vier Cardinal-Eigenschaften: calor, rubor, tumor, dolor, d. h. ein Theil ist als entzündet zu betrachten, wenn seine Temperatur erhöht ist, und er gleichzeitig lebhafter geröthet, geschwellt und schmerzhaft ist, oder was letztere Eigenschaft betrifft, sagen wir besser: wenn seine Sensibilität erhöht ist. Wir können zu diesen Symptomen noch das der Functionsverminderung („functio laesa") hinzufügen, und werden diese fünf Symptome in allen Fällen heftiger, schnell eingetretener oder „acuter" Entzündung mehr weniger deutlich vorfinden; dagegen, wenn der Process langsam und schleichend oder „chronisch" *) verläuft, dann sind

*) Die allgemein gebräuchlichen Bezeichnungen „acut" und „chronisch", welche gleichzeitig die verschiedene Dauer und die verschiedene Heftigkeit der

diese Symptome sehr gering, fehlen zum Theil ganz, und es lässt sich die Grenze gegenüber einfachen, nicht entzündlichen Krankheitsprocessen, d. h. solchen, die auch in ihrer ausgesprochensten Form nicht die Summe jener Erscheinungen zeigen, dann nicht mehr scharf ziehen.

Was nun die anatomischen Veränderungen, die jenen Erscheinungen zu Grunde liegen, also das Wesen des Entzündungsprocesses betrifft, so hatte schon *Galen* dasselbe sehr richtig in vermehrtem Blutzuflusse zu dem betreffenden Theile gesucht und angenommen, dass die Gefässe diesem nicht mehr hinlänglichen Widerstand leisten können und in Folge dessen eine Exsudation aus den Gefässen in das umgebende Gewebe statthat. Als man nun seit dem dritten Decennium dieses Jahrhunderts die exactere Prüfung an der Hand gleichzeitiger mikroskopischer und experimenteller Forschung vornahm, da fesselte diese, die eigentliche Entzündung einleitende, Hyperämie ganz besonders die Aufmerksamkeit, und man suchte nun namentlich zu ergründen, in welcher Weise sie zu Stande kommt, ob nämlich die einwirkende, die Entzündung veranlassende, Schädlichkeit zunächst direct einen Krampf der kleineren Gefässe setzt, dem die Erschlaffung derselben nachfolgt, oder ob die Schädlichkeit zunächst die sensiblen Nervenfasern reizt und in Folge dessen eine antagonistische oder, wie wir heute sagen, reflectorische Lähmung der vasomotorischen Nervenfasern setzt, die Gefässe also als erste Veränderung sogleich die — durch die Nerven vermittelte — Dilatation erfahren. Daneben aber machte sich auch eine andere Anschauung geltend, nach welcher die betreffende Schädlichkeit zuerst einen Reiz auf die Gewebe, auf das Parenchym ausüben sollte, die Gewebe nun in Folge dieser Beeinflussung durch den „Entzündungsreiz“ die Eigenschaft bekommen, die circulirenden Säfte heranzuziehen, zu „attrahiren“, und so eine vermehrte Fluxion oder Congestion des Blutes in den betreffenden Theil stattfindet. Diese „Attractionslehre“ hat nun *Virchow* mit grosser Geschicklichkeit und Sicherheit in seiner Cellularpathologie mit der Cellulartheorie, d. h. mit der Lehre, dass das lebende active Element der Gewebe die Zelle ist und dass Zellen nur aus ihresgleichen wieder neu entstehen, nie durch generatio spontanea, vereinigt. Indem er von der Thatsache ausging, dass auch in gefässlosen Organen, wie Cornea, Knorpel, Veränderungen der Gewebe auftreten, die denen entzündeter gefässhaltiger Organe in histologischer Beziehung ganz gleich sind, auch unter denselben Verhältnissen auftreten — indem er ferner die Veränderungen der Zellen

---

Entwickelung einer Krankheit bezeichnen sollen, sind natürlich nur relativ, und die Mittelformen bezeichnet man als subacut; will man die Grenzen zwischen diesen drei Ausdrücken mit Zahlen ungefähr kennzeichnen, so kann man allenfalls mit den medicinischen Scholastikern sagen, eine Krankheit, die nicht über 21 Tage dauert, bezeichnet man als acut, bei einer Dauer bis 40 Tage nennt man sie subacut, bei längerer chronisch; jedoch würde es falsch sein, wenn man alle die „chronischen“ Entzündungsformen als einheitliche, über sehr lange ausgedehnte Zeiträume ausgedehnte Processe ansehen wollte; die Mehrzahl derselben ist in Wahrheit eine Reihe aufeinander folgender acuter Entzündungen, welche so schnell recidiviren, dass sie scheinbar einen fortlaufenden Process bilden; dass die Symptome der acuten Entzündung bei den chronischen so wenig ausgeprägt sind, liegt wohl hauptsächlich an der geringen räumlichen Ausdehnung des einzelnen acuten Entzündungsherdes. (Vergl. *Cohnheim*, Vorlesungen über allgem. Pathologie. II. Aufl., 1882, Bd. I. p. 352 ff.)

in entzündeten Geweben prüfte und sah, dass die Zellen in ihnen theils sich vermehrt, theils sich vergrössert hatten, kam er zu der Theorie:

dass bei der Entzündung die Zellen durch einen auf sie einwirkenden Reiz in einen Zustand gesteigerter Thätigkeit versetzt werden, vermöge dessen sie mehr Ernährungsmaterial in sich aufnehmen;

dass die Zellen dieses überschüssige Material entweder zur eigenen Vergrösserung oder zur Bildung neuer Individuen verwerthen (ersteres namentlich bei der „parenchymatösen", letzteres bei der „interstitiellen" Entzündung, siehe die folgenden Paragraphen);

dass die Gefässerweiterung eine secundäre Erscheinung bei der Entzündung ist, bewirkt durch jene von den Zellen ausgehende vermehrte Ansaugung, Attraction der Säfte.

Nach dieser Attractionstheorie *Virchow's,* die, trotz vielfacher Anfechtungen ihrer Grundlagen, wegen der positiven Schärfe, mit der sie vorgetragen wurde, und der reichen Studien im Gebiete der Pathologie, über die *Virchow* verfügte, doch ausserordentlich schnell die Herrschaft errang und ihren Einfluss auf die pathologisch-anatomischen und klinischen Anschauungen geltend machte, hörte die Entzündung auf, ein eigenthümlicher Vorgang zu sein; sie beruhte nur noch auf Steigerung der normalen Vorgänge in der Zelle und musste in vielen Beziehungen mit jenen Vorgängen, vermittelst derer im Embryo die Gewebe sich bilden, identisch sein. Die Flüssigkeit des Exsudats mochte nach *Virchow's* Anschauung wohl aus den Gefässen ausgetreten sein, nicht aber die darin enthaltenen Zellen, sondern diese entstanden durch Wucherung der Gewebszellen. Der „Reiz" allein, der die vermehrte Zellenthätigkeit anregte, blieb characteristisch für die Entzündung, und „Reizungszustand" oder Irritation wurde geradezu die Bezeichnung für das, was man früher Entzündung nannte. Freilich existirte nach *Virchow's* Auseinandersetzung noch ein (nur) „quantitativer Unterschied" zwischen Irritation und Entzündung; „gegenüber der Irritation trägt die Entzündung mehr den Character der Ernährungsstörung an sich"; „so lange auf ein Irritament nur functionelle Störungen zu beobachten sind, so lange spricht man von Irritation; werden neben den functionellen nutritive bemerkbar, so nennt man es Entzündung."

Dabei zeigte es sich nun sehr bald, dass das Gebiet des zur Ernährungsstörung führenden Reizungszustandes ein ganz anderes und ein weiteres ist, als das des ursprünglichen klinischen Begriffes der Entzündung, ja geradezu ein unbegrenztes; für jede Thätigkeit der Zellen, mag sie nun eine nutritive und formative oder nur eine functionelle sein, ist ja eine Anregung nöthig, und was man „Reiz" nennt, ist eben nichts anderes als die Ursache, die die vitalen Vorgänge anregt; — kurz und gut, man musste eigentlich auf Grund dieser Theorie den Begriff der Entzündung entweder auf alle pathologischen vitalen Vorgänge ausdehnen oder ihn vollständig fallen lassen; weder das eine noch das andere stimmte zu der Existenz jenes wohl characterisirten klinischen Symptomencomplexes.

Seitdem *Virchow* seine Cellularpathologie, in der die Attractionstheorie geradezu die Hauptrolle spielt, eingeführt hat, ist unsere Prüfung der pathologischen Vorgänge in einer Beziehung eine viel exactere geworden; es wurde nicht bloss das Gewordene, sondern auch das Werden mikroskopisch geprüft, die lebenden Theile wurden direct unter an-

gemessenen Cautelen beobachtet. Zuerst kamen die Beobachtungen über Wanderungs- und Bewegungsfähigkeit der Zellen. Damit gewann die Cellularpathologie nur neue Stütze. *Virchow* selbst, der seine ganze Lehre auf die Lebenseigenschaften der thierischen Zelle basirte, hatte nichts von denselben gesehen, sondern sie nur präsumirt; er kannte die Zelle doch nur als ein fest geformtes, anscheinend in eine Hülle, die Zellenmembran, eingeschlossenes Gebilde. Nachdem wir nun gelernt hatten, die Zelle als Acteur unter dem Mikroskope auftreten zu lassen, und gesehen hatten, wie sie in mannichfaltigen, bizarren Formen ihre Gestalt verändert, Arme und Füsse ausstreckt, nicht bloss Kohle und Carmin, sondern auch ihre eigenen Geschwister auffrisst, nicht bloss vom Blutstrom getragen, von Hindernissen aufgehalten wird, sondern rüstig selbst entgegen dem Drucke und der Schwere wandert, Barrieren und Mauern in den Geweben nicht findet, — da erst war die Hypothese vom Leben der Zelle eine greifbare Thatsache geworden.

Aber es gab dabei einen Punkt, eben die Wanderungsfähigkeit der Zellen, der die Deutung aller der Bilder, auf denen *Virchow* fusste, in Frage stellte. *Virchow* hatte nur die Wachsthumsveränderungen der Zellen geahnt und supponirt, nicht die Ortsveränderung. Und dazu kam nun ein zweiter Irrthum in den *Virchow*'schen Anschauungen: „In dem Maasse, als meine Untersuchungen über die Gewebe der Bindesubstanz, namentlich das sogenannte Zellgewebe, die traditionelle Ansicht von den ‚Zellen', Räumen, Interstitien dieses Gewebes zurückdrängen und darin ein ohne Lücken und Zwischenräume bestehendes, nur aus einer verschieden angeordneten Grundsubstanz mit eingelagerten Zellen oder Zellkörpern zusammengesetztes Gebilde erkennen lassen," sagte *Virchow*, muss auch die exsudative Auffassung der entzündlichen Veränderungen weichen. Aber in demselben Maasse, wie sich nun die Richtigkeit der von *Virchow* mit despotischem Eifer zurückgewiesenen, vor ihm herrschenden Anschauung vom Bau des Bindegewebes bewahrheitete, musste auch seine Entzündungstheorie an Halt verlieren. Das Bindegewebe ist porös, seine Fasern bilden ein complicirtes Flechtwerk, in dem Flüssigkeit sich leicht in allen Richtungen bewegt; und in den Maschen dieses Flechtwerkes stossen aufeinander opak granulirte Körperchen von höchstens $^1/_{100}$ Mm. (10 μ) Durchmesser; diese (wörtliche) Darstellung, die *Küss* im Jahre 1846 gab, ist nach unseren heutigen Kenntnissen die richtige; und wenn wir nun also wissen, dass das Bindegewebe ein reichliches Lückensystem enthält (weshalb eben schon *Bichat* es als tissu cellulaire, „Bindegewebe" im Sinne von Maschengewebe, bezeichnete), und dass die Zellen in demselben wandern können, so müssen wir auch, wenn bei der Entzündung sich irgendwo in den Lücken des Bindegewebes Haufen dieser Zellen zeigen, mit der Möglichkeit rechnen, dass diese Zellen von anderswo herstammen. *Virchow* kannte jene beiden Thatsachen nicht, hielt daher die Zellenhaufen für an Ort und Stelle entstanden; er erkannte die Lücken im Bindegewebe nicht, sondern deutete gerade sie als die „Bindegewebszellen", folglich sah er in jenen Zellenhaufen einen Beweis, dass hier die Bindegewebszellen gewuchert sind. Und gerade diese Beobachtungen am Bindegewebe bildeten die wesentlichste Grundlage für *Virchow*'s Attractionstheorie. War diese nun einerseits erschüttert, so erneuerte andererseits *Cohnheim* (1867) die directe Beobachtung des Entzündungs-

vorganges unter dem Mikroskop, und es gelang ihm, für gewisse Formen der Entzündung, die man eben experimentell in kurzer Zeit ablaufen lassen kann, nachzuweisen, dass allerdings, wie *Galen* lehrte, die Hyperämie und das aus den Gefässen stammende Exsudat die wesentliche anatomische Grundlage des Entzündungsprocesses darstellen. *Cohnheim* und seine Schüler gingen aber zu weit, wenn sie nun in der Hyperämie und Extravasation für alle Entzündungen das Maassgebende sehen wollten und dem Gewebe ausser den Gefässen nur eine passive Rolle zuschrieben. Die Beobachtungen und Erfahrungen der neueren Zeit drängen gebieterisch dazu, sowohl die durch den Entzündungsreiz gesetzte Alteration nicht nur in der Gefässwand zu suchen, sondern als eine Läsion aufzufassen, welche gleichzeitig sämmtliche Gewebselemente (zu welchen ja die Gefässwände mitgehören) betrifft, wie auch, das Exsudat nicht ausschliesslich auf die extravasirten geformten und ungeformten Bestandtheile zu beziehen, sondern dem Gewebe selbst eine wichtige Rolle bei Bildung desselben zuzusprechen. Wir werden im Folgenden zunächst die Entzündungshyperämie und das entzündliche Exsudat detaillirt zu besprechen haben, um dann die Bedingungen ihres Zustandekommens, die Lehre von der Aetiologie und dem Wesen der Entzündungen zu erörtern.

Betreffs der gebräuchlichen Nomenclatur sei noch bemerkt, dass meistentheils der terminus technicus für die Entzündung eines Organes so gebildet wird, dass man an den Stamm des lateinischen oder griechischen Namens des Organes die Endung itis anhängt: Gastritis Magenentzündung, Hepatitis, Splenitis, Meningitis, Encephalitis, Ostitis Knochenentzündung, Keratitis Hornhautentzündung, Peritonitis u. s. w.; die Entzündungen einiger Organe haben besondere Bezeichnungen: Pneumonie Lungenentzündung, Phlegmone*) Entzündung des Unterhautbindegewebes; handelt es sich um Entzündungen, welche die die Organe umziehende Serosa betreffen, so setzt man ein Peri — vor, z. B. Perimetritis Entzündung der Serosa des Uterus, Periorchitis der Scheidenhaut des Hodens; ist das anliegende Bindegewebe entzündet, ein Para — z. B. Parametritis Entzündung des Bindegewebes zur Seite des Uterus.

Bemerkungen zur Geschichte der Entzündungstheorien: Die Ansicht, dass die Entzündung wesentlich auf einem Krampfe der kleinen Gefässe beruht (die spasmodische Theorie), wurde namentlich von *Brücke* vertreten (Archiv für physiol. Heilkunde, Bd. X. 1850), diejenige, dass es sich um eine antagonistische Lähmung der vasomotorischen Nervenfasern (paralytische Theorie) handelt, von *Henle* (Zeitschrift f. rat. Medicin, Bd. II. 1844). Die von *A. v. Haller* schon ausgesprochene Verlegung des Schwerpunktes in das Parenchym nahmen besonders *J. Vogel* (Artikel Entzündung in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie 1842) auf und *Küss* (De la vascularité et de l'inflammation, Strassburg 1846). Letzterer erklärt auch, wie später *Virchow*, die Gefässveränderung für nebensächlich und secundär; der Reiz trifft nach ihm zuerst das gefässlose Gewebe, erhöht dessen moleculare Attraction, aus dem benachbarten gefässhaltigen Gewebe wird Lymphe attrahirt, und diese Gewebe suchen nun Ersatz aus dem Blute.

Der Begriff des Reizes ist ein uralter, der Satz ubi stimulus ibi affluxus ein Grundsatz des *Hippocrates*. Die Lehre vom „Reizungszustand" haben namentlich *Dupuytren* (cf. Marandel, Essai sur les irritations 1807) und *Broussais* (Histoire des inflammations 1816) entwickelt, auch schon mit dem Erfolge, dass, indem sie die Entzündung für „Reizungszustand" erklärten, es eigentlich gar

*) Von φλέγειν brennen.

keinen pathologischen Vorgang mehr gab, den man nicht mit dem Namen Entzündung belegen konnte. So kam es, dass *Andral*, ebenso wie *Magendie*, erklärte, das Wort Entzündung wäre ganz und gar zu verwerfen, weil es einer alten Münze gleiche, die durch langen Gebrauch ihr Gepräge verloren und daher ausser Cours kommen müsse; und seine „Anatomie pathologique 1829" kennt keine Entzündung, aber man kennt sich deshalb auch schwer in ihr aus. Auch *J. Vogel* verbannte den Begriff Entzündung aus seiner pathologischen Anatomie (1845), und *Thoma* (Berl. klin. Wochenschrift 1886, Nr. 6) macht neuerdings wieder den Vorschlag, den Entzündungsbegriff ganz fallen zu lassen. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt zur Zeit auch *Grawitz* ein, Virch. Archiv Bd. 127 und Berl. klin. Wochenschrift 1892, Nr. 6 (s. a. die Arbeiten seiner Schüler Virsing, Schmidt, Kruse, Virch. Archiv 125—128). *Virchow* zog es vor wie *Broussais*, das Gebiet der -itiden auf's Weiteste auszudehnen und nur die sogenannten Geschwülste — gerade die exquisitesten formativen Reizungszustände! — mit der Endung -ome zu belegen. Unter dem nachhaltigen Einflusse der Broussais-Virchow'schen Anschauungen sind nun jedenfalls viele krankhafte Veränderungen als entzündliche bezeichnet worden, die diesen Character nicht haben; eine Sichtung der Ausdrücke wäre daher wünschenswerth und dürfte auch zur besseren Uebereinstimmung zwischen den klinischen Erscheinungen und der anatomischen Deutung beitragen.

Zum Studium der *Virchow*'schen Entzündungslehre empfehlen wir die 3. Auflage seiner Cellularpathologie 1862. In dem ersten Bande seiner Speciellen Pathologie und Therapie 1854 ist die Attraetionstheorie mit der Zellentheorie noch nicht vereinigt, wenn auch schon stellenweise die Perspective auf diese Vereinigung eröffnet wird. — Die Untersuchungen über das Leben der Zellen datiren namentlich aus den Jahren 1864—67 (*Kühne*, *M. Schultze* etc., siehe die Handbücher der Histologie); die Fähigkeit des Wanderns durch die Gewebe ist, und zwar namentlich für pathologische Gebilde, durch *v. Recklinghausen* (Virchow's Archiv, Bd. 28, 1863) erwiesen worden; Ebenderselbe wies auch das ausgedehnte, mit den Lymphgefässen zusammenhängende Lückensystem im Bindegewebe nach (Die Lymphgefässe und ihre Beziehungen zum Bindegewebe 1862). Ueber den Bau des Bindegewebes cf. den Abschnitt über die dem Bindegewebstypus angehörigen Neubildungen.

Vom rein ätiologischen Standpunkt definirt *Neumann*, Ziegler's Beiträge, Bd. V, 1889, die Entzündung als die Summe aller derjenigen Erscheinungen, welche sich nach primären Gewebsläsionen local entwickeln und die Heilung der Läsionen bezwecken. Aehnlich auch *Schrakamp*, Ueber Entzündung, Inaug.-Dissert., Leipzig 1892.

Vergl. auch *Lebert*, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeiten, Leipzig 1892.

§. 9.

Die Entzündungshyperämie.

Die Entzündungshyperämie zeigt bei jeder frischen Entzündung in ausgesprochener Weise die Charactere der arteriellen Hyperämie. Sämmtliche Arterien des entzündeten Theiles sind hochgradig dilatirt, die Pulswelle setzt sich bis in die feinsten Verzweigungen derselben fort. Auch die Capillaren nehmen an der Dilatation theil, ihre pralle Füllung mit arteriellem Blut verleiht dem äusserlich sichtbaren entzündeten Organ die scharlachrothe Färbung (wie wir sie bei acuten Entzündungen der Haut und der sichtbaren Schleimhäute regelmässig finden), — und mit der Verbreiterung des zuführenden hält die des abführenden Stromgebietes, des Venensystems, gleichen Schritt.

Die Folge dieser allgemeinen Gefässerweiterung muss, ganz wie bei der einfachen arteriellen Hyperämie, eine Beschleunigung des Blutstroms sein; — eine Thatsache, von welcher man sich am bloss-

gelegten Mesenterium des Frosches, der Nickhaut des Kaninchens und anderen wegen ihrer Durchsichtigkeit der directen mikroskopischen Beobachtung zugängigen Theilen leicht überzeugen kann und die auch ohne directe Beobachtung aus der hellrothen Farbe und der grösseren Quantität des Blutes, welches aus den angeschnittenen Venen entzündeter Theile ausfliesst, erhellt (*Hunter*). — Auf der Beschleunigung des Blutstromes durch arterielle Congestion beruht auch die erhöhte Wärme peripher gelegener entzündeter Organe. Je rascher das Blut die Gefässe des kranken Theiles passirt, um so weniger wird es der Abkühlung durch die umgebenden Medien ausgesetzt sein, um so mehr wird also die Temperatur desselben der des Gesammtblutes sich nähern. Am ausgesprochensten sehen wir dieses Verhalten bei der durch Lähmung der Vasoconstrictoren experimentell erzeugten einfachen Congestionshyperämie, z. B. am Kaninchen-Ohr nach Durchschneidung des Sympathicus, wo die Temperatur des kranken Theiles die des normalen um 3—6° Celsius überschreiten kann; bei Entzündungen pflegt die Temperaturerhöhung gegenüber dem Gesunden auch an peripheren Theilen geringer zu sein, sie überschreitet selten 1° Celsius. Die Entzündungswärme wird natürlich um so weniger auffällig werden, je mehr das erkrankte Organ unter normalen Verhältnissen in seiner Eigenwärme der Blutwärme nahe kommt; bei den im Inneren des Körpers gelegenen Organen, z. B. den Nieren, dem Pericardium etc. kann deshalb von einer entzündlichen Temperatursteigerung nur in sehr beschränktem Maasse die Rede sein; eine durch Entzündung bedingte Erwärmung über die Temperatur des Gesammtblutes (welche von älteren Aerzten angenommen wurde) findet nicht statt, da der entzündete Theil selbst keine Wärme producirt; er ist stets kühler als das ihm zufliessende Arterienblut. (Vergl. die Anmerkung.)

Obgleich also die Entzündungshyperämie in manchen Punkten mit der einfachen arteriellen Hyperämie übereinstimmt, ist doch eine Identificirung beider Vorgänge keineswegs statthaft. Einen wesentlichen Unterschied bildet schon die Dauer des Processes. Die einfache arterielle Hyperämie, insoweit sie durch Reizung der Vasodilatatoren hervorgerufen wird, wie z. B. die Schamröthe, pflegt nur Minuten lang zu währen, und auch die durch Lähmung der Vasoconstrictoren erzeugte ist von relativ kurzer Dauer. Selbst nach der Durchschneidung des Sympathicus finden wir das Kaninchen-Ohr nicht dauernd hyperämisch — wir können durch leichte Reize (Reiben etc.) die Hyperämie schnell hervorrufen, sehen sie aber bei der Ruhe bald wieder einem Zustande mittlerer Gefässfüllung Platz machen. Demgegenüber ist die Entzündungsröthe ausgezeichnet durch ihre Constanz. Die Dilatation des Gefässsystems, speciell der Venen und Capillaren, pflegt in entzündeten Organen während der ganzen Dauer des Entzündungsprocesses in unveränderter Weise sich zu erhalten, die Dilatation der zuführenden Arterien mindestens bis zum Höhepunkt der entzündlichen Reaction, also oft Tage lang.

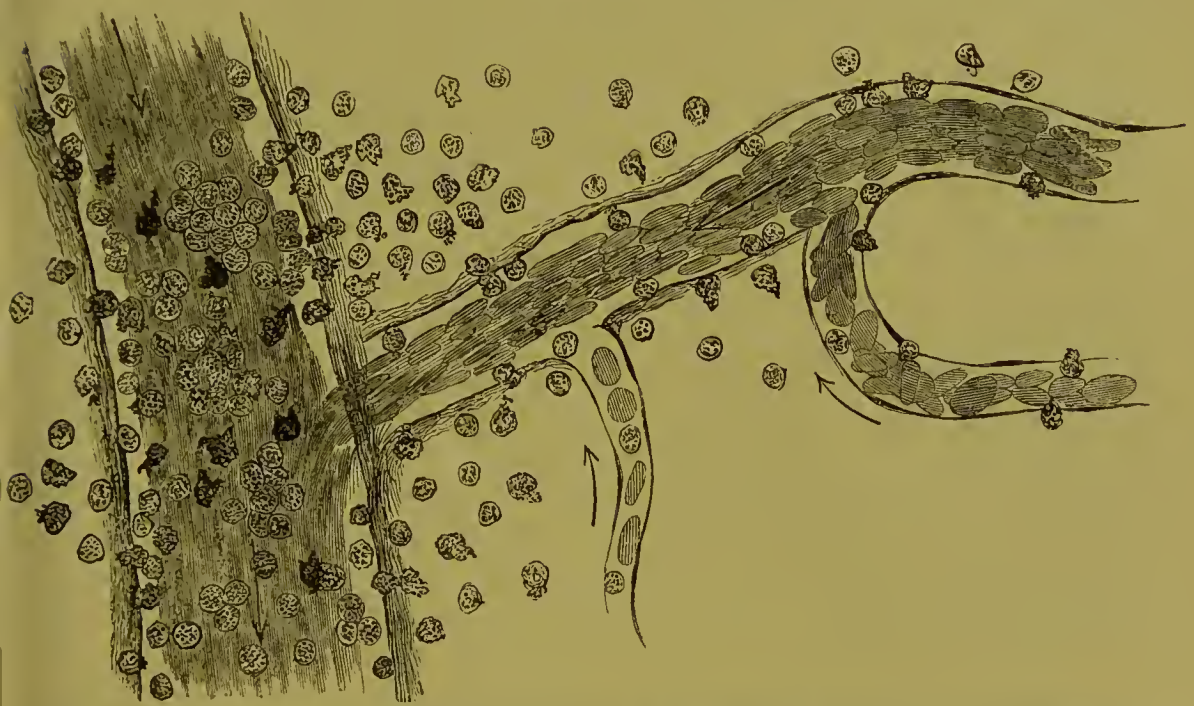
Noch schärfer aber tritt der Unterschied zwischen arterieller Congestion und Entzündungshyperämie zu Tage durch den Einfluss auf Qualität und Quantität der aus den Gefässen in die Gewebe übertretenden Stoffe und die damit zusammenhängenden Störungen in der Ernährung des Gewebes. Die arterielle Hyperämie an sich

vermag keine Steigerung der Transsudation herbeizuführen, und ebensowenig sehen wir bei ihr Aenderungen in der Qualität der austretenden Lymphe; auch Ernährungsstörungen, wie z. B. Abschilfern des Epithels etc., pflegen bei einfach arteriell hyperämischen Organen zu fehlen. Sowohl derartige Ernährungsstörungen, wie namentlich die „Exsudation", der Austritt einer der gewöhnlichen Lymphe nicht gleichartigen Flüssigkeit aus den Gefässen, sind nun aber constante Begleiterscheinungen einer jeden entzündlichen Hyperämie, und die Regelmässigkeit ihres Auftretens giebt schon allein den evidenten Beweis, dass bei der Entzündung noch etwas Besonderes ausser der einfachen Dilatation in den Gefässen vorgeht. — Dafür spricht nun aber ferner auch eine höchst auffällige Thatsache, welche wir durch directe mikroskopische Beobachtung durchsichtiger Theile — am leichtesten bei niederen Thieren, aber auch beim Säugethier (*Thoma,* Virch. Arch. 74. p. 360) — constatiren können, nämlich die Verlangsamung des Blutstroms. Obgleich die Dilatation in unveränderter Weise andauert, obgleich die Beschaffenheit des circulirenden Blutes und die Triebkraft des Herzens keinerlei Veränderung durch den entzündungserregenden Eingriff erlitten haben, sehen wir, dass die Stromgeschwindigkeit sich allmälig verringert und nach einiger Zeit bedeutend unter die Norm gesunken erscheint; namentlich in den Capillaren tritt gelegentlich fast völlige Stockung ein, — anstatt des continuirlichen Stromes sehen wir hier unregelmässige Pulsationen, welche das Blut stossweise fortschieben, von längeren Ruhepausen unterbrochen; dabei wechselt nicht selten die Strömung, oder es kommf wohl eine Zeit lang gar nicht zur regelrechten Fortbewegung, die Blutsäule wird nur hin- und zurückgeschoben („va et vient"). Auch in den kleineren Venen macht sich die Verlangsamung des Blutstroms mit ihren Folgen bemerkbar. Der Character der Strömung ist zwar der gleiche geblieben; die Sonderung in eine schnellströmende centrale Flüssigkeitssäule in der Achse des Gefässes, welche die Blutkörperchen enthält (den sogenannten „Achsenstrom"), und in eine der Gefässwandung benachbarte, langsamer strömende, körperchenarme Plasmaschicht, wie sie dem normalen Blutstrom zukommt, ist auch hier in vollster Schärfe erhalten. Aber insofern ist ein Unterschied gegenüber dem normalen Blutstrom erkennbar, als hier der Achsenstrom fast nur die rothen Blutkörperchen mit sich führt, während die Hauptmenge der weissen in dem Randstrom an der Wandung der Gefässe sich ansammelt (vergl. p. 47); — jedoch beruht diese „Randstellung" der weissen Blutkörperchen nicht auf einer activen Wanderung dieser Zellen oder auf einer abnormen Attraction seitens der Gefässwand, sondern ist der nothwendige physikalische Effect der Stromverlangsamung, welcher sich, wie *Schklarewsky* (Pflüger's Archiv Bd. I) gezeigt hat, in analoger Weise bei jeder in Röhren strömenden Flüssigkeit, welche körperliche Bestandtheile von verschiedenem specifischen Gewicht suspendirt enthält, beobachten lässt. Während bei schnellem Strömen alle suspendirten Körperchen (vorausgesetzt, dass sie alle specifisch schwerer sind, als die strömende Flüssigkeit) in dem Achsenstrome fortgerissen werden, treten bei einer gewissen Verlangsamung der Strömung die specifisch leichteren in die Randzonen und nur die schwereren bleiben im Achsenstrom; erst bei noch bedeutenderer Verlangsamung wird der achsiale Character der Strömung ver-

wischt, die Körperchen erscheinen über den Gesammtquerschnitt des Gefässes gleichmässig vertheilt.

Diese Verlangsamung des Blutstroms ohne Sperrung des Abflusses, ja bei gleichbleibender Erweiterung sämmtlicher Gefässbahnen wird nur dadurch erklärt werden können, dass in den Gefässwandungen selbst Veränderungen vorgehen, in Folge deren diese dem Blutstrom (durch Reibung) so bedeutende Hindernisse bieten, dass dadurch der strombeschleunigende Einfluss der Erweiterung aufgehoben wird. Ob das Veränderungen von anatomisch nachweisbarer Art sind, mag vorläufig dahingestellt bleiben; bis jetzt hat die mikroskopische Untersuchung ausser der p. 32 erwähnten, auch bei der Stauung vorkommenden Verbreiterung der Kittleisten zwischen den Endothelien

Fig. 20.



Emigration der farblosen Blutkörperchen im Mesenterium des Frosches, 6 Stunden nach der Blosslegung. Die schraffirten Zellen sind die rothen Blutkörperchen, die punktirten die weissen. Vergrösserung 250.

bestimmte Läsionen nicht erkennen lassen, und es ist deshalb von manchen Autoren, namentlich *Cohnheim,* die Ansicht vertreten worden, dass es sich im Wesentlichen um moleculare Structurveränderungen handle. — Dass jedenfalls die Gefässwand in der Entzündung physikalisch oder functionell alterirt sein muss, auch wo sie histologisch normal erscheint, dafür liefert den unzweideutigen Beweis die abnorme Durchlässigkeit, welche zur Entstehung des entzündlichen Exsudates führt. Schon der Austritt grösserer Mengen von Flüssigkeit deutet auf eine vermehrte Durchlässigkeit resp. veränderte secretorische Function (vergl. p. 39) der Gefässe; unter normalen Verhältnissen sinkt die Menge des Transsudates mit dem Druck innerhalb des Gefässsystems, hier steigt sie, obwohl der Druck in den Gefässen des entzündeten Theiles erniedrigt ist. — Noch prägnanter aber tritt die krankhafte Veränderung der Filtration zu Tage, wenn wir die Zusam-

mensetzung der austretenden Flüssigkeit ins Auge fassen. Das normale Gefäss lässt zwar mit dem Wasser auch die Salze des Blutserums meist in proportionaler Menge austreten, hält dagegen das Eiweiss grösstentheils zurück, so dass im Stauungstranssudat und in der gewöhnlichen Lymphe der procentische Eiweissgehalt die Hälfte des in dem Blutstrom vorhandenen selten überschreitet; — bei der Entzündung dagegen wird eine Flüssigkeit durch die Gefässwand filtrirt, welche in ihrem Eiweissgehalt dem Blutserum sehr nahe kommt; ein Gehalt von 6—7 % ist nichts Ungewöhnliches. Und nicht nur das Eiweiss, auch die festen Bestandtheile des Blutes werden durch die abnorm durchlässige Gefässwand hindurchgepresst. Vor allen Dingen sind es die weissen Blutkörperchen, welche in grosser Menge dem Exsudat sich beimischen. Das Ueberwiegen derselben gegenüber den rothen im Entzündungsexsudat wurde früher allgemein dahin gedeutet, dass die „Auswanderung" aus dem Gefässe ausschliesslich der Effect der activen Beweglichkeit der Zellen sei, — jedoch haben sich in neuerer Zeit manche Bedenken gegen eine solche Auffassung geltend gemacht (vergl. p. 33), und wir sind um so weniger gezwungen, an derselben für alle Fälle festzuhalten, als ja die aus rein physikalischen Gründen erfolgende Randstellung der weissen Blutkörperchen es zur Genüge erklärt, warum gerade sie und nicht die im Achsenstrom bleibenden rothen Blutscheiben sich dem durch die Gefässwand durchsickernden Exsudat beimischen; immerhin ist aber für manche Entzündungen, namentlich die durch fermentative Reize (Mikroorganismen) hervorgerufenen, die active Beweglichkeit der Leukocyten wie für ihre Weiterbewegung in dem entzündeten Gewebe, so auch für ihren Austritt durch die Gefässwand von Bedeutung. — Wenn diese Randstellung verschwindet, wenn die entzündliche Stromverlangsamung bis zu völliger Stase sich steigert und damit eine gleichmässige Vertheilung der rothen und weissen Blutkörperchen in der fast ruhenden Flüssigkeit eintritt, sehen wir jedesmal auch in dem Exsudat ausser den weissen rothe Zellen in entsprechender Anzahl auftreten.

Unter den älteren Beobachtungen über das Verhalten der Circulation und der Wärme in entzündeten Organen sind die exactesten und noch heute werthvollen die von *J. Hunter*, dessen „Abhandlung über Blut, Entzündung und Schusswunden" (1793) in deutscher Uebersetzung von *Braniss* 1850 neu herausgegeben worden ist. *Hunter* hat schon die Thatsache erkannt und ausgesprochen, dass die Temperatur des entzündeten Körpertheiles niemals über die Temperatur des circulirenden Blutes steigt, dass wir also keinen Grund haben, dem entzündeten Organ die Fähigkeit selbstständiger Wärmeproduction zuzuschreiben. — Gegen diese Auffassung und für die Annahme einer selbstständigen Wärmeproduction im entzündeten Gewebe erklärten sich auf Grund thermoelectrischer Messungen *J. Simon* (Holme's System of surgery. Art. Inflammation I. 42) und *O. Weber* (Pitha-Billroth's Handbuch der allgem. Chirurgie I. Abth. 1), jedoch wurde von *H. Jacobson* (Virchow's Archiv 51), *Jacobson* und *Bernhard* (Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1869) und *Landien* (Ueber örtliche Wärmeentwicklung in den Entzündungen. Dissert. Königsberg 1869) durch exactere Untersuchungsmethoden nachgewiesen, dass die *Simon*'schen und *Weber*'schen Resultate auf Beobachtungsfehlern beruhen, dass thatsächlich die Blutwärme immer höher ist als die eines entzündeten Theiles.

Auf den wesentlichen Unterschied, welcher zwischen entzündlicher Verlangsamung des Blutstromes und wirklichem Stillstand desselben, „Stase", besteht, macht besonders *v. Recklinghausen* (Handbuch d. allg. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, Cap. 3) aufmerksam. *v. Recklinghausen* definirt die Stase als denjenigen Process, bei welchem in den Capillaren und den nächstangrenzenden

Venen- und Arterienästchen die Blutbewegung aufhört und die einzelnen rothen Blutkörperchen sich so dicht aneinander lagern, dass ihre Contouren verschwinden und scheinbar homogene Cylinder im Gefässlumen entstehen. Diese „Conglutination" der Blutkörperchen ist aber nur eine scheinbare, wenn die Stase sich löst, so trennen sich die einzelnen Körperchen wieder voneinander. Die Stase tritt nicht nur nach völliger Sperrung des venösen Abflusses ein (vergl. p. 31), sondern auch unter dem Einfluss verschiedener chemischer Stoffe (Aetzmittel, Salzlösungen, verdünnte Säuren), sowie bei der localen Einwirkung von Hitze, Kälte, electrischen Strömen. Nur in wenigen Fällen kann die Stase nach der Beseitigung der veranlassenden Schädlichkeit gelöst werden und die Circulation zur Norm zurückkehren. In der Regel folgt auf dieselbe Nekrose des Gewebes, meist mit starker Transsudation von Flüssigkeit aus den benachbarten, noch durchgängigen Capillarbezirken, und es kann dann der Process der Entzündung ähnlich erscheinen. *Recklinghausen* hält für das wesentliche Moment bei der Stase nicht eine Veränderung der Gefässwände, sondern eine chemische Veränderung des in den Gefässen befindlichen Blutes, namentlich Verminderung seines Wassergehaltes.

Cohnheim's Untersuchungen über Alteration der Gefässwand bei der Entzündung sind mitgetheilt in seinen: Neuen Untersuchungen über die Entzündung, Berlin 1873, und Untersuchungen über die embolischen Processe, Berlin 1872, p. 48. *Küss* (De la vascularité et de l'inflammation 1846, p. 41) legte auf Texturveränderung und Elasticitätsverlust der Gefässwand grossen Werth, betrachtete sie aber erst als Folge der Entzündung. *Winiwarter* (Sitzungsber. d. kais. Acad. der Wiss., III. Abth., Juni 1873) überzeugte sich, dass die Gefässe des entzündeten Froschmesenteriums schon bei 25 Mm. Hg-Druck Injectionsmasse durchtreten lassen, die des normalen erst bei 70 Mm. — Von neueren Arbeiten über die Gefässalteration bei Entzündungen verdienen besondere Erwähnung die Aufsätze von *Samuel*. Virchow's Archiv, Bd. 121 und 126, 1891.

Von wesentlichem Einfluss auf die Emigration der weissen Blutkörperchen und die Anhäufung derselben im entzündeten Gewebe ist jedenfalls die seitens der Biologen als Chemotaxis bezeichnete, allen beweglichen Zellen zukommende Eigenschaft, durch bestimmte chemische Stoffe in der Richtung ihrer Bewegung beeinflusst zu werden, derart, dass sie durch gewisse Substanzen angezogen, durch andere abgestossen werden. Detaillirte Untersuchungen über die bei Entzündung vorkommenden Verhältnisse in Bezug auf die Chemotaxis fehlen aber zur Zeit noch.

§. 10.

Das entzündliche Exsudat.

Verschiedene Schicksale des Exsudates.

Der Austritt von eiweissreicher Flüssigkeit und weissen Blutkörperchen bildet neben der Hyperämie das Characteristicum einer jeden Entzündung und bedingt — so wie jene den Rubor — den Tumor, das zweite der vier alten Cardinalsymptome. Die Bestandtheile des Exsudates gelangen nach dem Verlassen der Gefässe in die Bindegewebslücken und verbreiten sich in diesen auf mehr oder weniger weite Entfernung von ihrem Austrittspunkte aus, die Flüssigkeit, einfach physikalischen Gesetzen folgend, theils nach der Richtung der Schwere, namentlich aber nach dem Orte geringsten Druckes ausweichend, die weissen Blutkörperchen durch active Bewegung, welche aber von dem Flüssigkeitsstrom unterstützt und beeinflusst wird; die Flüssigkeit bedingt durch ihre Ansammlung in den Lymphspalten das über den Ort der Entzündung und seine Nachbarschaft ausgebreitete Oedem, die weissen Blutkörperchen finden wir bei der mikroskopischen Untersuchung als kleinzelliges Infiltrat zwischen den sesshaften Elementen

des Gewebes. — Bei schnell vorübergehenden Entzündungen von geringer Intensität, z. B. der auf einen Insectenstich folgenden oberflächlichen Dermatitis, wo nach wenigen Stunden die Alteration der Gefässwandungen wieder beseitigt ist und die normale Circulation sich wiederherstellt, pflegt diese Ablagerung der Exsudatbestandtheile in der nächsten Umgebung der veränderten Gefässe für die davon betroffenen Gewebe gar keine weiteren Folgen zu haben; wenn der Zufluss neuer Flüssigkeit aufgehört hat, wird die als Entzündungsödem in den Bindegewebslücken angesammelte Menge in kurzer Zeit durch die Lymphgefässe abgeführt, und mit derselben dürfte auch der grösste Theil des zelligen Infiltrates seinen Weg in die Lymphgefässe finden; ein Theil bleibt vielleicht als „Wanderzellen" zwischen den sesshaften Elementen des Bindegewebes zurück oder geht durch Verfettung und körnigen Zerfall zu Grunde. Jedenfalls ist binnen kürzester Frist jede Spur des entzündlichen Exsudates verschwunden, ohne bleibende Veränderungen zurückzulassen und ohne selbst während seines Verweilens ausserhalb der Gefässe Veränderungen erlitten zu haben. — Dieser einfachste Verlauf findet sich aber, wie bemerkt, nur bei kurz dauernden und leichten Entzündungen; — bei allen schwereren Formen bleibt das Exsudat, schon wegen seiner grösseren Reichlichkeit, nicht auf die unmittelbare Nähe der veränderten Gefässe beschränkt, es verbreitet sich weiter und erreicht als freies Exsudat die Oberfläche der Haut, der Schleimhäute, resp. die Innenfläche der serösen Höhlen; in anderen Fällen bleibt es im Inneren der Organe liegen, aber nicht mehr als einfaches Infiltrat zwischen den Gewebselementen, sondern an Stelle derselben in einer durch ihr Absterben gebildeten Lücke und mit veränderten Gewebselementen vermischt. In beiden Fällen pflegen mit den Bestandtheilen des Exsudates Veränderungen vorzugehen, verschiedenartig nach dem Ort, wo die Exsudation stattfindet, nach der die Entzündung erregenden Ursache, häufig complicirt durch gleichzeitige oder vorhergegangene Veränderungen der sesshaften Gewebe, und durch diese Processe kann das anatomische Bild der Entzündungen ein ausserordentlich mannichfaltiges werden, die durch das veränderte Exsudat gelieferten Producte können ihrer Consistenz und Farbe nach wesentlich voneinander abweichen. Man pflegt nach der Verschiedenheit dieser definitiven Exsudate die Entzündungen in verschiedene anatomische Formen einzutheilen, — eine Eintheilung, welche wir aus Rücksicht auf didactische und practische Zwecke beibehalten müssen. — Dabei ist aber festzuhalten, dass diese verschiedenen Formen nur Modificationen eines im Wesen gleichartigen Processes durch secundäre Umstände darstellen. Die Gefässalteration und das die Gefässe verlassende Exsudat ist bei allen Entzündungsformen das Gleiche, und wir können alle verschiedenen Formen definitiver Exsudate aus dem einheitlichen ursprünglichen Exsudat ableiten.

Verschiedenheiten kommen bei diesem nur insofern vor, als das relative Mengenverhältniss zwischen flüssigen und geformten Bestandtheilen wechseln kann, und zwar innerhalb recht weiter Grenzen; bald überwiegt die Flüssigkeit so beträchtlich, dass dem unbewaffneten Auge die beigemengten festen Bestandtheile entgehen (seröse Exsudate), bald tritt sie gegen die letzteren völlig in den Hintergrund (feste, fibrinöse Exsudate, Eiter). Wir können zur Zeit über die Ursachen

dieser quantitativen Unterschiede nur so viel sagen, dass sie zum Theil von dem anatomischen Bau der erkrankten Organe abhängen — gefässreiche Gewebe geben meist ein an Flüssigkeit reicheres Exsudat —, hauptsächlich aber durch die Intensität der Alteration bedingt erscheinen; je schwerer die Entzündung ist, um so zellenreicher ist das durch sie gelieferte Exsudat.

Für die weiteren Veränderungen, welche das Exsudat nach seinem Austritt aus den Gefässen erleidet, ist sein Gehalt an gerinnungsfähiger Substanz von Bedeutung, und das Verhältniss zwischen übrigbleibender Flüssigkeit und Fibrinogen bestimmt die Form, in welcher das letztere auftritt, — ist es analog, wie im gerinnenden Blut, so bilden sich auch bei den Gerinnungen des entzündlichen Exsudates die bekannten unregelmässigen Fasernetze von weicher, aber ziemlich zäher Beschaffenheit; ist die Flüssigkeit sehr überwiegend, so bilden die Gerinnsel zarte durchsichtige Flöckchen aus sehr feinen, oft gekörnten, weitmaschig verflochtenen Fäden, — und bei dem umgekehrten Verhältniss, wenn die Flüssigkeitsmenge gegenüber dem Fibrin sehr gering ist, bilden sich derbe, gelbweisse Massen, aus starren groben Fasern bestehend, oder die Zellen gerinnen, ohne vorher zu zerfallen, in Gestalt von dicht aneinander gelagerten Klumpen und Schollen, die erst nach einiger Zeit zu einer fast homogenen Masse zusammensintern.

Diese verschiedenen Formen der Gerinnung können nun aber auch unabhängig von der Zusammensetzung des primären Exsudates auftreten, sobald die Fibrinbildung durch andere Einflüsse vermehrt oder vermindert wird.

Unter diesen Einflüssen hätten wir zuerst zu erwähnen die Vermischung des „freien Exsudates“ mit den Secreten derjenigen Organe, an welchen es ausgeschieden wird. Diese Vermischung führt zu einer Vermehrung der Fibrinausscheidung, falls das betreffende Secret reich an gerinnungsfähiger Substanz ist, und bei dem Vorhandensein von freiem Fibrinferment selbst gerinnt. Das ist z. B. der Fall, wenn sich entzündliches Exsudat in eine bis dahin intacte Gelenkhöhle oder eine Sehnenscheide ergiesst, da die Synovia reichlich Paraglobulin enthält; es pflegt dann, ohne dass das Exsudat sehr zellenreich zu sein braucht, eine ausgedehnte derbe Gerinnung des ganzen Höhleninhaltes aufzutreten (Tendovaginitis crepitans).

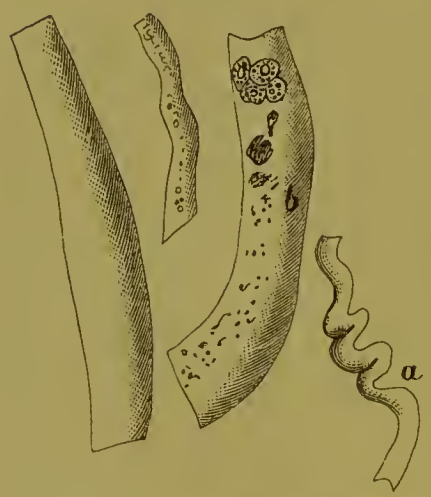
Häufiger sehen wir durch die Vermischung mit Secreten die Gerinnungsfähigkeit des Exsudates herabgesetzt werden. Das gilt besonders von allen Schleimhautsecreten, einmal schon deshalb, weil sie bei ihrem Wasserreichthum und geringem oder fehlendem Eiweissgehalt das Exsudat verdünnen und also die Menge gerinnungsfähigen Materials relativ vermindern; ausserdem aber besitzt das normale Schleimhautsecret die Fähigkeit, die Wirkung des Fibrinfermentes zu verhindern, — vielleicht durch seinen Gehalt an Mucin.

Als eine eigenthümliche Modification des Fibrins durch die Vermischung der gerinnenden Flüssigkeit mit Urin fasst man meist die Cylinderbildungen in den Nieren auf; es bilden sich hier namentlich bei acuten Entzündungen (aber gelegentlich auch bei einfacher Stauung mit seröser Transsudation) im Lumen der Harncanälchen die sogenannten „hyalinen Fibrincylinder“, blasse, vollkommen homogene Massen, welche keine Spur der sonst dem Fibrin eigenthümlichen Faserung oder

Körnung erkennen lassen; in Folge ihrer zäh-elastischen Beschaffenheit behalten diese Massen, auch wenn sie durch den Urin aus den Harncanälchen herausgespült und mit demselben entleert worden sind, die cylindrische Gestalt der Röhren, in welchen sie gebildet wurden, bei (cf. Fig. 21). Vergl. auch Abschnitt II, §. 4. Manche Autoren behaupten aber, namentlich auf Grund der *Weigert*'schen Fibrinfärbung, dass die Cylinder nicht Gerinnsel, sondern Producte der Harncanälchenepithelien seien.

Neben diesen Modificationen des Exsudates, welche auf physiologisch-anatomischen Verhältnissen der befallenen Gewebe beruhen, sehen wir andere eintreten durch die Verschiedenheit der entzündungserregenden Ursachen. Wenn das schädigende Moment nicht nur die Gefässe, sondern auch andere Gewebe des erkrankten Theiles trifft, wenn es z. B. die Epithelien oder die sesshaften Elemente des Bindegewebes abtödtet, so erfolgt der Untergang derselben häufig in der Form der „Coagulationsnecrose" (s. Abschn. II. §. 8). Die absterbenden Gewebe werden durch den sie umspülenden Strom entzündlichen Exsudates zur Gerinnung gebracht und bilden dann in oder auf dem entzündeten Organe derbe, weisse Fibrinmassen („diphtheroide Entzündungen"). Bei diesem Process können sich die zelligen Bestandtheile des Exsudates an der Gerinnung betheiligen und unter Fibrinbildung zu Grunde gehen; sie können aber auch in ihrer Form erhalten bleiben und sich in die Lücken des gebildeten Gerinnsels einlagern; meist sind beide Vorgänge miteinander combinirt.

Fig. 21.



Fibrincylinder aus dem Urin. Vergr. 250. a gewundene Form, b mit Epithelien und Fettmolecülen besetzt.

Eine noch häufigere, durch die Art der Entzündungserreger bedingte Modification ist die Umwandlung des Exsudates in Eiter (Pus), das heisst in eine nicht mehr gerinnende Flüssigkeit, deren zellige Bestandtheile auch nach dem Absterben ihre Form behalten, und deutlich tingirbare Kerne besitzen. — Während man früher die Eiterung nur als eine quantitative Steigerung des Entzündungsprocesses ansah und glaubte, dass dieselbe unter allen Verhältnissen auftreten könne, wenn nur der entzündungserregende Eingriff stark genug sei, wissen wir jetzt, dass dieser Vorgang nur unter dem Einfluss von specifischen Giftwirkungen zu Stande kommt; und zwar sind es namentlich kleine Organismen verschiedener Art (Kokken und Bacterienformen, grössere Pilze, wie Actinomyces und Aspergillus — vielleicht auch thierische Parasiten, z. B. Filaria medinensis), durch welche eiterige Entzündungsformen erzeugt werden; — jedoch können auch manche chemische Stoffe (Terpentinöl, Petroleum), wenn sie dem thierischen Gewebe einverleibt werden, Eiterung erzeugen. Ueber die chemischen Vorgänge bei der Eiterung sind wir noch nicht genügend unterrichtet; ob die Bildung des Fibrinfermentes verhindert oder nur seine Wirkung paralysirt wird, das ist zur Zeit ebensowenig zu ent-

scheiden, wie die Frage nach der chemischen Natur des wirksamen Stoffes. — Jedenfalls äussert derselbe seine Wirkung nicht nur auf das entzündliche Exsudat, sondern auch auf die von diesem infiltrirten Gewebe, und zwar namentlich auf die nicht zelligen Bestandtheile derselben. Nicht bloss feste Fibrinmassen werden unter dem Einfluss des Eitergiftes schnell gelöst, sondern auch die Fibrillen des Bindegewebes, die hyaline Grundsubstanz des Knorpels, und selbst das Knochengewebe widersteht der zerstörenden Gewalt desselben nur kurze Zeit. Die zelligen Bestandtheile des Gewebes scheinen bei diesem Process nur zum Theil mitzerstört zu werden; meist lassen sich an ihnen Theilungsvorgänge beobachten, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass als Endproducte dieser Theilungen Rundzellen gebildet werden, welche dann beim Absterben, ebenso wie die weissen Blutkörperchen des Exsudates, ihre Form behalten und mit diesen vermengt als „Eiterkörperchen" in der Flüssigkeit suspendirt bleiben. Für einige Gewebe liegen directe Beobachtungen vor, welche das Vorkommen dieses Processes beweisen.

Die in Vorstehendem gegebene Darstellung von der Genese und den Schicksalen des entzündlichen Exsudates schliesst sich im Allgemeinen an die Lehren *Cohnheim's* an. *Cohnheim* hat die Beobachtungen über entzündliche Veränderung der Circulation und über Emigration weisser Blutkörperchen, welche schon 1846 von *Waller* ausgeführt, aber in Vergessenheit gerathen waren, wiederholt und zuerst in ihrer ganzen Tragweite gewürdigt. In seinen Arbeiten über Entzündung und Eiterung, welche im Jahre 1867 in Virchow's Archiv, Bd. 40, veröffentlicht wurden, begründete er an der Hand dieser Beobachtungen in klarer und exacter Weise seine, von der damals allgemein gültigen völlig abweichende Entzündungstheorie. Die Wirkung dieser Arbeiten war eine geradezu reformatorische und rief eine grosse Fülle zustimmender und widersprechender Beobachtungen hervor (siehe in den Jahresberichten für die gesammte Medicin von Virchow und Hirsch seit 1867 die Artikel: Entzündung, Eiterung, Keratitis). Den Vorgang der Emigration haben alle sorgfältigen Beobachter bestätigt. Betonen will ich hier noch, dass, wie schon aus dem früher (p. 32) Gesagten hervorgeht, die Emigration nicht etwa ein der Entzündung specifisch zukommender Vorgang ist, sondern ein ganz normaler, der bei der Entzündung nur erheblich gesteigert ist, und dass namentlich das Mesenterium der Frühjahrsfrösche oft schon sogleich nach der Blosslegung sich reichlich von Lymphzellen durchsetzt zeigt.

Die Neigung der farblosen Blutkörperchen, sich an den Wänden der Gefässe festzusetzen, hat *Schklarewsky* (Arch. f. gesammte Physiologie, I. 1868) als einen rein physikalischen Vorgang hingestellt, darauf beruhend, dass die farblosen Blutkörperchen specifisch leichter sind als die rothen.

Was die Beobachtungen über Veränderungen der eigentlichen Gewebszellen bei der Entzündung betrifft, so erscheinen hier besonders wichtig die Angaben von *Stricker* (Studien aus dem Institut für exp. Pathologie 1870, und Vorlesungen über allgem. Pathologie, Wien 1883, 13.—20. Vorlesung), dass sowohl an den ausgewanderten Zellen als auch an den eigentlichen Bindegewebszellen des blossgelegten Mesenteriums Theilungsvorgänge sich beobachten lassen, und die Angaben *Ranvier's* (Nouv. dictionnaire de médec. et de chir. 1870, XIII), dass die Epithelien, Endothelien (auch der Blutgefässe), Bindegewebszellen bei der Entzündung aufquellen und wuchern können. Erinnert sei dabei auch an die Beobachtungen *Friedländer's* (Untersuchungen über Lungenentzündung 1873), dass die Epithelien der Lunge bei der Entzündung ebenso, wie wenn sie auf irgend eine andere Weise mit wässriger Flüssigkeit in Berührung kommen, aufquellen und amöboide Bewegungen zeigen.

Speciell über die Vorgänge in der Cornea sind am reichlichsten Beobachtungen mitgetheilt; das Widersprechende derselben erklärt sich zum Theil aus der Schwierigkeit der Untersuchung der Cornea; ist es schon schwer, an der normalen Cornea die Form der fixen Zellen genau zu bestimmen, so wird dies unter pathologischen Verhältnissen ganz besonders schwierig, zumal das gewöhnlich angewendete Goldchlorid auch die eiweisshaltige Flüssigkeit ausfällt, und die

erweiterten, mit dieser Flüssigkeit und Eiterkörperchen erfüllten Spalten dadurch sehr mannichfaltige Formen annehmen müssen, da ferner die Cornealzellen selbst jedenfalls auch passive Veränderungen mit Kernzerfall eingehen, die zu Verwechslungen mit activen Veränderungen Veranlassung geben können. Wenn auch namentlich *A. Key* und *Wallis* (Virch. Arch. 1872, LV) betreffs der Entzündung der Cornea Cohnheim's Angaben vollständig bestätigten, so gehen doch aus den Mittheilungen anderer Beobachter zwei mit jenen nicht übereinstimmende Thatsachen sicher hervor: erstens, dass in der entzündeten Cornea auch die fixen Zellen in Wucherung gerathen können (*Stricker* l. c., *Ranvier*, Archiv de physiol. 1874), und zweitens, dass nach der Aetzung zuweilen auch centrale Keratitis erfolgt, ohne dass eine vom Rande her vorschreitende Trübung, die der Einwanderung aus den Conjunctivalgefässen entspricht, eintritt (*Böttcher*, Virch. Arch. 58, 1873). Aber diese beiden Thatsachen lassen sich, wie *Eberth*, der sich ganz besonders mit dem Studium der Keratitis beschäftigt hat (Untersuch. aus dem path. Inst. zu Zürich von Eberth, Heft 2, 1874 und Heft 3, 1875), auseinandersetzt, sehr wohl deuten, ohne dass man deshalb das Wesentliche der Cohnheim'schen Auffassung aufzugeben braucht. Die a priori centrale, d. h. nicht vom Conjunctivalrande centripetal vorgeschrittene, Eiterkörperchenansammlung, die namentlich bei Kaninchen und Katzen zu beobachten ist, erklärt sich nach *Eberth* durch Einwanderung von Eiterkörperchen aus dem Conjunctivalsacke; die Wucherung aber, die man an den Cornealzellen bemerkt, führt nicht zur Eiterbildung, sondern zur Herstellung der durch den Zerfall der geätzten Partie entstandenen Lücke, sie ist Folge der aufgehobenen Wachsthumswiderstände. Dieselbe Auffassung (auf die wir übrigens noch bei den Proliferationsvorgängen im zweiten Paragraphen des III. Abschnittes zu sprechen kommen), sieht sich *Ewetzky* (Eberth's Untersuch. aus Zürich, Heft 3) veranlasst, auch für den Knorpel aufrecht zu erhalten, auf dessen Verletzung er im Einklang mit vielen Forschern nie eine wirkliche Entzündung eintreten sah, wohl aber Vergrösserung und Wucherung der die verletzte Partie umgebenden Zellen; diese Veränderung der Knorpelkörperchen geschah aber erst lange Zeit — mehrere Wochen — nach der Reizung, sie kann daher nicht wohl als directe Folge derselben gedeutet werden, sondern nur als Folge der Atrophie des verletzten Gewebes.

Von neueren Arbeiten über Betheiligung der Gewebe an der Eiterbildung seien hier erwähnt: *Eberth*, Festschr. f. Virchow. Bd. II, 1891. *Grawitz*, Virch. Archiv 118. 1889. *Baumgarten*, Centralbl. f. allgem. Pathologie 1890. *Alexander Levin*, Arbeiten a. d. Instit. v. Baumgarten I. Braunschweig 1891.

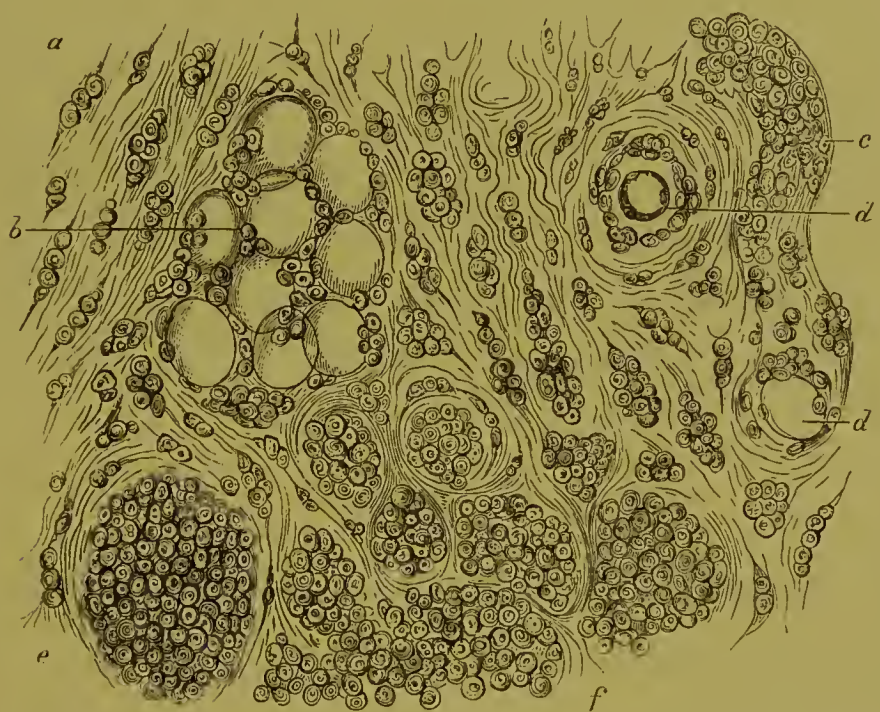
Ueber die Eitergifte vergl. das Capitel über Bacterien. Die Beschaffenheit des Eiters wechselt innerhalb ziemlich weiter Grenzen je nach den die eitrige Entzündung begleitenden Umständen. Bei nicht complicirten Eiterungen erscheint der Eiter als eine rahmartig consistente, schwach alkalisch reagirende, gelbliche, undurchsichtige Flüssigkeit und hat oft einen etwas süsslichen Geruch. Lässt man ihn in einem hohen Gefässe stehen, so senken sich ebenso wie im Blut die Zellen, und es bleibt oben ein klares, hellgelbes Eiterserum stehen, das mit dem Blutserum grosse Aehnlichkeit hat, oft aber sehr gering an Menge ist.

Untersucht man frischen Eiter mikroskopisch, so findet man das ganze Gesichtsfeld dicht erfüllt von rundlichen, membranlosen, aus mattkörnigem Protoplasma bestehenden Zellen, die einen mittleren Durchmesser von 10 μ haben und entweder von vornherein oder erst nachdem man das Protoplasma durch Quellung und theilweise Lösung in Säuren (gewöhnlich schwache Essigsäure) aufgehellt oder durch Farbstoffe (namentlich Hämatoxylin) die Kerne tingirt hat — einen grösseren oder 2 bis 3 bis 5 kleinere Kerne erkennen lassen. Von den Eiterkörperchen ist eine erheblich grössere Zahl als unter den farblosen Zellen des Blutes statt mit einem grösseren Kerne mit mehreren kleineren Kernen versehen; doch ist hierdurch kein durchgreifender Unterschied zwischen beiden Zellen gegeben, wie man wohl früher glaubte, denn auch unter den farblosen Blutkörperchen trifft man oft mehrkernige, und auch im Blute zeigt sich die Zahl der mehrkernigen Zellen erheblich vermehrt, wenn man dasselbe mit Kohlensäure überladet; die Vermehrung der Kerne scheint hier auf einem dem Untergange der Zellen vorausgehenden Zerfalle zu beruhen. Letzterer Deutung entspricht auch die Beschaffenheit der Eiterkörperchen. Je frischer der Eiter ist, desto mehr einkernige Zellen finden wir darin, je mehr die Zellen im Zerfall sind, desto mehr vielkernige. Einen solchen Zerfall finden wir aber meistentheils bei der Untersuchung des Eiters, da wir ihn sehr gewöhnlich nicht gleich nach der Exsudation, sondern erst später zu Gesicht bekommen. Je nach der Zeit, die seit seiner Ex-

sudation verflossen ist, je nach den Einflüssen, denen er alsdann ausgesetzt war: Fäulniss, Einwirkung der Nachbartheile, Vermischung mit Excrementen etc., zeigt sich nun seine Beschaffenheit mehr weniger verändert; er bekommt eine grünliche Färbung, üblen Geruch, saure oder unter Umständen, bei Ammoniakentwickelung, stark alkalische Reaction, und dann sehen wir schliesslich von den Eiterkörperchen vorwiegend nur moleculare Detritusreste, die zum Theil in ihrer Zusammengruppirung noch erkennen lassen, dass sie aus einzelnen kugligen Gebilden hervorgegangen sind, und die theils aus Eiweiss-, theils aus Fettmolecülen bestehen. Hiernach werden wir also die Eiterkörperchen ihrer ursprünglichen Beschaffenheit nach den farblosen Blutkörperchen, den Wanderzellen, den Lymphkörperchen zur Seite stellen müssen, sie unterscheiden sich von letzteren nur dadurch, dass wir sie vorwiegend im Zerfall sehen.

Ueber die chemische Zusammensetzung des Eiters cf. *Hoppe-Seyler*, Medic.-chem. Untersuch., 1871, p. 486, über den Gasgehalt desselben *Mathieu* (Gaz.

Fig. 22.



Entwickelung des Eiters aus dem subcutanen Bindegewebe über einem Bubo. Präparat des pathol. Instituts zu Bonn. Vergrösserung 350. a Bindegewebszellen. Die Kerne sind in Theilung begriffen. b Fettzellengewebe von jungen Eiterkörpern umgeben. c ein Gefäss mit starker Wucherung der Wandelemente. d Gefässdurchschnitt. e grössere Eiterhaufen bei f confluirend. (Aus O. Weber's Gewebserkrankungen im ersten Bande des Handbuchs der allgem. und spec. Chirurgie von Billroth und Pitha.) (Vergl. d. Anmerkung p. 86.)

hebd., 1872, Nr. 21); die abnormen Beimischungen des Eiters können sehr verschiedener Natur sein, Schwefelwasserstoff, Fettsäuren etc. etc. Ueber Blauwerden des Eiters siehe im II. Abschnitte Pigmentbildung.

Einer grossen Schwierigkeit begegnen wir bei der Frage, woher denn nun alle Eiterkörperchen bei der Entzündung stammen. *Cohnheim* selbst suchte diese Schwierigkeit einerseits durch die Erwägung zu beseitigen, dass unsere Begriffe über den Gehalt des Blutes an farblosen Zellen sehr mangelhaft sind, da sie im strömenden Blute von den gefärbten Körperchen verdeckt werden, bei der Entleerung des Blutes aber grösstentheils an den Wandungen der Gefässe haften bleiben; und zweitens, indem er aus der Thatsache, dass bei allen entzündlichen Processen die benachbarten Lymphdrüsen, bei den stärkeren meistens auch die Milz stark vergrössert ist, den Schluss zog, dass hier in den Lymphdrüsen, resp. der Milz, eine vermehrte Bildung von farblosen Zellen, die in's Blut abgeführt werden, statthat. Letzterer Schluss ist nun jedenfalls anfechtbar; *Hering* (Berichte der Wiener Akad., 1868, Bd. 57) und *Thoma* (Die Wanderung

farbloser Blutkörper von dem Blut- in das Lymphgefässsystem, Heidelberg 1873) haben beobachtet, wie die ausgewanderten Lymphzellen in die Lymphgefässe hineingelangen, und die Anschwellung der Drüsen mag daher eher durch secundäres Hineingelangen dieser Zellen aus dem Entzündungsherde zu erklären sein. Das erste Moment aber, das Cohnheim hervorhebt, scheint nicht von genügender Bedeutung für die Frage zu sein; eine Präexistenz der in den, oft nach Pfunden rechnenden, Eitermassen enthaltenen Zellen im Blute lässt sich beim besten Willen nicht annehmen. Die nachherige Vermehrung der ausgewanderten Zellen und die secundäre Bildung von Eiterkörperchen aus den Gewebszellen erscheint auch noch nicht genügend, wenn man berücksichtigt, wie selten dieselbe beobachtet worden ist, und wenn man erwägt, dass wir schon innerhalb der Blutgefässe des entzündeten Theils die farblosen Zellen in auffallender Menge finden. Vergl. übrigens die neueren Arbeiten von *Disselhorst*, Studien über d. Emigration farbloser Zellen. Virch. Arch. 113. 1888. *Dekhuyzen*, Verhandl. d. anat. Gesellsch. V. Jena 1891 und *Kronacher*, Ueber Aetiologie und das Wesen der acuten eitrigen Entzündung. Jena 1891.

Ebenso wie nach dem Gesagten die mikroskopische Untersuchung die Ueberwanderung der farblosen Zellen in die Lymphgefässe erwiesen hat, fand *Lassar* (Virchow's Archiv, Bd. 69, 1877) in Cohnheim's Institut, dass aus den geöffneten Lymphgefässen der in Entzündungszustand versetzten Hinterpfote des Hundes auch die Lymphe in ungleich (7fach) reichlicherer Menge abfloss, als aus denen der gesunden anderen Seite. Dabei überzeugte Lassar sich, dass diese „Entzündungslymphe" sich von der „Stauungslymphe" (cf. p. 38) sehr wesentlich dadurch unterscheidet, dass sie zäher ist, viel schneller gerinnt, und einen grösseren Gehalt an festen Bestandtheilen und an farblosen Blutkörperchen hat.

Zum Schlusse sei hier eine Zeichnung *Weber's* (Fig. 22) reproducirt aus dem Jahre 1865 über Eiterbildung im Bindegewebe, um den Unterschied zu zeigen zwischen der Auffassung, die dasselbe Präparat im Sinne der *Virchow*'schen Lehre erfuhr, und derjenigen, die wir heute damit verbinden. Jene Auffassung liegt der unter der Figur stehenden Erklärung Weber's zu Grunde. Wir haben heute nur umzuändern: a Bindegewebsspalten mit Eiterkörperchen erfüllt, c Vene mit emigrirten weissen Blutkörperchen besetzt.

§. 11.

Die verschiedenen anatomischen Formen der Entzündung.

Nach dem Character des Exsudates pflegt man folgende Formen der Entzündung zu unterscheiden:

1. Entzündungen mit serösem Exsudat, d. h. solche, bei denen eine zwar eiweissreiche, aber zellenarme und deshalb auch nicht gerinnende Flüssigkeit ausgeschieden wird. Sie kommen vor an der äusseren Haut und den mit Plattenepithel bekleideten Schleimhäuten als Blasenbildung, indem hier die obere, für Flüssigkeit relativ wenig durchgängige Epithelschicht durch das Exsudat in toto von der leicht diffundirbaren untersten Lage des Rete Malpighi abgehoben wird; ferner beobachtet man sie als entzündliche Oedeme des subcutanen Gewebes. — Vielleicht gehören hieher auch einige der als „entzündlicher Hydrops" der serösen Häute und Gelenke beschriebenen Affectionen.

2. Entzündungen der Schleimhäute, welche ein nicht gerinnendes, meist dünnflüssiges Exsudat liefern, bezeichnet man als Katarrhe. Dieselben erhalten ihre anatomischen Eigenthümlichkeiten durch die mit der Entzündung auftretende Steigerung der Secretion. Das „katarrhalische Secret" bildet eine Mischung aus entzündlichem Exsudat und normalem (oder meist in Folge der Hypersecretion verdünntem) Schleimhautsecret, welchem regelmässig auch eine grosse Menge abgestossener epithelialer Elemente beigemengt ist. Je nach dem quanti-

tativen Verhältniss dieser Bestandtheile ist das Product der katarrhalisch afficirten Schleimhaut bald dem serösen Exsudat ähnlich, bald schleimig oder durch Beimengung reichlicher Zellen trübe, eiterähnlich. (Eine wirkliche eitrige Entzündung der Schleimhaut kommt, wie jede Eiterung, nur unter dem Einfluss specifischer Giftwirkungen zu Stande.)

3. Entzündungen mit eitrigem Exsudat. Die Eiterung (Suppuration) ist eine „oberflächliche“ oder eine „tiefe“. Die oberflächliche wird, wenn sie auf Schleimhautoberflächen erfolgt und mit mehr weniger schleimigem Secrete sich mischt, auch als Blennorrhöe*), eitriger Katarrh bezeichnet; die Eiteransammlung im Pleurasack hat den besonderen Namen Empyem**). Bei der Oberflächen-Eiterung kann die Gewebsoberfläche selbst für die makroskopische Betrachtung entweder intact sein, oder sie zeigt kleine flache Substanzverluste, „Erosionen“***), die oft erst bei genauer Besichtigung mit seitlicher, spiegelnder Beleuchtung erkannt werden. Erfolgt die Eiterung dagegen wesentlich in die Tiefe, zwischen die Gewebe, so werden die einzelnen kleinsten Gewebstheile durch die „eitrige Infiltration“ auseinander gedrängt und zum Absterben gebracht; das abgestorbene Gewebe zerfällt, und geht nun die Eiterung bis zur Oberfläche, so entsteht ein tiefgreifender Substanzverlust, in dessen Grunde Eiter und abgestorbenes Gewebe ist, wir nennen dann denselben ein Geschwür oder Ulcus, bezeichnen den Process als Verschwärung oder Ulceration. Findet dieser ganze Vorgang von der Oberfläche entfernt statt, so confluirt der infiltrirte Eiter nach Zerfall des Gewebes, es bildet sich eine vorwiegend mit Eiter gefüllte Höhle im Organ; eine solche confluirende Eiteransammlung innerhalb eines Gewebes bezeichnet man als „Abscess“; doch gebraucht man letzteren Ausdruck auch für Eiteransammlungen, welche in kleineren abgeschlossenen Höhlen, wie in Gelenkhöhlen, erfolgen. Ein jeder Abscess kann dadurch in ein Geschwür verwandelt werden, dass die eitrige Infiltration und das Absterben des Gewebes bis zur Oberfläche vordringt; man sagt dann „der Abscess bricht auf, perforirt“, und hat der Eiter, bis er zur Oberfläche gelangt, sich einen weiten Weg im Gewebe zu bahnen, so bilden sich enge Canäle, die man als „Fistelgänge“ bezeichnet. Erfolgt die Eiteransammlung an circumscripten Stellen im Rete Malpighi, mit blasenförmiger Abhebung der Epidermisschichten, so spricht man von einer Pustel (pustula).

Diejenigen Exsudate, welche mehr weniger eitrige Beschaffenheit, eitrige Beimischung zeigen, bezeichnet man als purulente (während unter dem Ausdruck puriform nur eiterartiges Aussehen, ohne dass die mikroskopischen Eiterkörperchen vorhanden sind, zu verstehen ist); namentlich gebraucht man die Bezeichnung purulent für diejenigen Exsudate, welche ziemlich arm an Eiterkörperchen sind, durch dieselben zwar eine gelbliche Färbung und opalescirende Beschaffenheit haben, aber noch nicht jene Fülle von Eiterkörperchen, jene rahmartige Beschaffenheit des Eiters besitzen; in diesem Sinne spricht man namentlich auch von einem „purulenten Oedem“.

Wird der Eiter nicht nach aussen entleert, findet weder ein Vorschreiten des den Eiter bildenden Processes bis zur Oberfläche, noch

*) Von βλέννα Schleim, ῥεῖν fliessen.
**) Von ἐμ. — πυεῖν eigentlich nur: innerlich Eiter haben.
***) Von erodere ausnagen.

auch eine nachträgliche Senkung oder Fistelbildung statt, so gehen seine Bestandtheile ganz oder theilweise wieder in die Säftemasse zurück, werden resorbirt. Diese Resorption betrifft aber, namentlich wo es sich um reichlichere Eitermassen handelt, sehr oft nur die flüssigen Bestandtheile, das Serum und den flüssigen Theil der Zellen; dagegen die molecularen Bestandtheile der letzteren bleiben gewöhnlich liegen, der Eiter „dickt ein" und bildet je nach der noch zurückbleibenden Flüssigkeitsmasse und dem in dem Zellendetritus enthaltenen Fette entweder mehr eine weiche, schmierige oder eine trockene, bröckliche, weiss oder gelblich gefärbte Masse, welche alle Modificationen der verschiedenen Käsesorten, vom frischesten, zerfliessenden Neufchateller bis zum vertrocknetsten Holländer zeigen kann, und für die auch der Ausdruck Käse als terminus technicus eingeführt ist. Wir werden im zweiten Abschnitte (bei der Nekrose) noch einmal darauf zurückzukommen haben; vorläufig sei hier erwähnt, dass die „käsigen Exsudatmassen" durch Ablagerung von Kalksalzen auch oft eine mehr weniger kreidige Beschaffenheit annehmen können, dadurch zu einem trocknen, bröcklichen, Brei oder auch zu einem derben, steinharten „Concrement" werden können.

Kaninchen zeigen eine ganz besondere Neigung zur Bildung käsiger Exsudate; wo bei anderen Thieren nach Verletzungen einfache Eiterung erfolgt, sehen wir hier schon in 2—3 Tagen dichte käsige Ablagerungen auftreten, durch welche die weitere Beobachtung der anatomischen Veränderungen sehr erschwert wird. Worauf diese Eigenthümlichkeit beruht, wissen wir nicht.

4. Dem serösen, dem katarrhalischen und dem eitrigen Exsudate haben wir als vierte Hauptform das fibrinöse Exsudat anzureihen d. h. dasjenige, welches bald, nachdem es gesetzt ist, spontan gerinnt. Wir beobachten dieses Exsudat am deutlichsten in den serösen Säcken und finden hier je nach der Menge gerinnbarer Substanz theils nur feine Flöckchen und Körnchen in der Flüssigkeit schwimmend, theils lange Fäden sich zwischen gegenüberliegenden Flächen ausspannend oder Membranen den serösen Flächen aufgelagert. Diese Membranen können in allen Uebergangsformen sich darstellen, von einer ganz leichten flaumartigen Auflagerung zu sehr derben, bis mehrere Linien dicken, abstreifbaren Gerinnungsschichten. Man bezeichnet diese geronnenen Membranen zum Unterschiede von jenen, welche aus einem wirklichen, organisirten Gewebe bestehen, als „Pseudomembranen"; sie haben oft eine netzförmige, „reticulirte" Beschaffenheit, und namentlich im Herzbeutel, wo wegen des beständigen Geschlagenwerdens des Exsudates durch die Herzbewegung die Gerinnung eine sehr vollständige und feste ist, zeigen die fibrinösen Auflagerungen auf den beiden Pericardialblättern reichliche leistenförmige Vorsprünge mit aus den Leisten wieder sich erhebenden Buckeln und Zotten, so dass, wie *Laënnec* bemerkt, einmal ein Bild entsteht, wie es die Innenfläche der Haube des Wiederkäuer-Magens zeigt, ein andermal, als hätte man zwei mit Butter bestrichene, aufeinander liegende Platten plötzlich auseinander gerissen. Oft finden wir neben den fibrinösen Ausscheidungen kaum etwas von Serum, sehr oft aber ist letzteres daneben in reichlicher Menge vorhanden, zum Theil in den netzförmigen Maschen, die das Fibrin bildet, eingebettet. Mikroskopisch zeigt das Fibrin des Exsudats dieselben Eigenschaften wie das Blutfibrin; wir sehen ein unregelmässiges Gewirre feiner Fasern, zwischen denen auch moleculare, von Albuminaten

herrührende Niederschläge sein können; die Fasern quellen bei Essigsäurezusatz auf, erblassen, verschwinden, ohne dass, wie es bei der Behandlung der Bindegewebsfasern mit Essigsäure der Fall ist, längliche (Bindegewebs-) Kerne zurückbleiben. In den Maschen dieses Faserwerkes sehen wir in der zum Theil molecular getrübten Flüssigkeit meistentheils reichliche frische oder im Zerfall befindliche Lymphzellen. Ferner sehen wir zwischen den Fasern auch Endothelzellen der betreffenden Serosa; dieselben zeigen theils beginnenden Zerfall, theils Vergrösserung, vielleicht auch Wucherung; eine sehr wesentliche Rolle bei der Exsudatbildung scheint ihnen aber nicht zuzukommen, man kann unter der fibrinösen Auflagerung die Endothelschicht oft ganz unverändert sehen. Ist die Exsudation schon älteren Datums, so werden die Pseudomembranen trockener, derber, bilden auch mikroskopisch breitere Fasern und sitzen der Serosa fester auf; zuweilen zerfällt der Faserstoff in eine mehr moleculare, zum Theil aus Fettmolekeln bestehende Masse, die nicht resorbirt wird, sondern sich käsig eindickt. Sehr gewöhnlich tritt an Stelle der Pseudomembran allmälig festes, organisirtes Bindegewebe, das anfangs reichliche und weite Gefässe enthält.

Fig. 23.



Croupöses Bronchialgerinnsel (nach Präparat 605 der Giessener Sammlung, gezeichnet von Dr. Ziesing). Natürliche Grösse.

5. Die diphtheroiden Entzündungen sind dadurch ausgezeichnet, dass bei denselben ein Theil der entzündeten Gewebe „coagulationsnekrotisch“ wird, abstirbt und mit der Exsudatsflüssigkeit zusammen zu einer Fibrinmasse gerinnt. Am längsten bekannt sind solche Entzündungsformen von den Schleimhäuten, speciell der Mundhöhle und des Respirationstractus; man pflegt hier klinisch 2 Formen, die croupösen und die diphtheritischen Entzündungen, zu unterscheiden; zu der ersteren Gruppe rechnet man die Formen, bei welchen nur die Epithelschicht abstirbt und gerinnt, während bei der letzteren das eigentliche Schleimhautgewebe zu Grunde geht. — Die dadurch bedingten Verschiedenheiten in dem Aussehen der erkrankten Schleimhäute sind recht auffällige. Bei den croupösen Entzündungen erscheint die abgestorbene Epithelschicht in Gestalt von membranartig der Schleimhaut aufsitzenden, den fibrinösen Ausscheidungen der serösen Häute makroskopisch wie mikroskopisch sehr ähnlichen Auflagerungen, die sich leicht vollständig oder in einzelnen Fetzen ablösen lassen, und unter denen wenigstens makroskopisch die Schleimhaut nur geröthet, sonst aber

intact erscheint. Diese Auflagerungen bilden oft in grosser Ausdehnung vollständige Ausgüsse der betreffenden Schleimhautcanäle, so namentlich in den Bronchialverästelungen bei acuter Entzündung derselben (cf. Fig. 23). Hat das Rohr, auf dessen Schleimhaut die Croupmembran sich bildet, eine gewisse Weite, so kann die Pseudomembran einen vollständigen Schlauch bilden, und solche Schläuche werden bei der sogenannten häutigen Bräune oder Angina pseudomembranacea der Kinder in continuo ausgehustet; von dem englischen Namen dieser speciellen Krankheit, croup, ist auf alle solche häutigen Exsudate und die zu denselben führenden Entzündungen die Bezeichnung croupös übertragen. Kleidet die Schleimhaut eine sehr weite Höhle aus, so bilden die Auflagerungen nur grössere und kleinere Fetzen. Von den fibrinösen Auflagerungen der serösen Flächen unterscheiden sich diese croupösen Membranen nur dadurch, dass sie weniger elastisch sind

Fig. 24.



Diphtheritis des weichen Gaumens. Querschnitt.
Die Schleimhaut mit stark gefüllten Gefässen (links) ist an der linken Seite des Präparates noch mit intactem Plattenepithel bedeckt. In der Mitte ist das Epithel abgestorben und in die dicke Croupmembran umgewandelt.

und beim Dehnen leicht scharfe Risse bekommen; mikroskopisch zeigen sie dasselbe Fibrin-Netzwerk (cf. Fig. 25), theils aus breiteren, theils aus schmäleren Fasern bestehend, und in den Maschen desselben mehr weniger reichlich eingeschlossene Lymphkörperchen, vereinzelte rothe Blutkörperchen, mitunter auch Reste der Epithelien. Letztere gehen in der Regel vollständig zu Grunde, oder es bleibt doch nur die jüngste Zellenlage übrig; die Croupmembran erscheint dementsprechend auf dem Querschnitt der entzündeten Schleimhaut, an Stelle des Epithels dem Gewebe aufsitzend; bei frischem Croup pflegt sie an der Unterfläche ziemlich fest anzuhaften, später wird sie abgelöst, und es kann dann unter ihr sich Exsudat ansammeln, welches durch Absterben seiner zelligen Bestandtheile gleichfalls gerinnt. Dieselbe fibrinöse Gerinnung des Exsudates findet nach artificieller Entfernung der Croupmembran auf den erkrankten Schleimhautflächen statt, und es kann so die Membran scheinbar in kürzester Frist „regenerirt" werden. Da jedoch das hier ausgeschiedene Fibrin seiner Genese nach ein ganz anderes ist als die durch Gerinnung der abgestorbenen Epithelien gebildete „primäre" Croupmembran, pflegt man dasselbe als „secundäre" von der ersteren zu unterscheiden. — Auch mikroskopisch bieten die beiden Fibrinsorten

nicht selten Unterschiede, indem das geronnene Exsudat feinere, weniger glänzende Fasern und unregelmässigere Maschen zeigt, wie die coagulationsnekrotischen Epithelien.

Bezüglich der feineren Vorgänge bei der Bildung der Croupmembran vergl. den Abschnitt über Coagulationsnekrose II. Abschn. §. 8.

Die sogenannte „diphtheritische Entzündung“ stellt sich anatomisch nur als ein schwererer Grad des gleichen Processes dar wie die croupöse. Auch bei ihr fehlt die Coagulationsnekrose des Epithels niemals, auch bei ihr beobachtet man demnach die Bildung von Croupmembranen, aber da zugleich die subepitheliale Schicht des Schleimhautgewebes und unter Umständen selbst die ganze Schleimhaut bis auf die Submucosa herab in analoger Weise abstirbt und in derbe Fibrinmassen umgewandelt wird, wie das Epithel, so bildet das Gerinnsel nicht eine oberflächliche, relativ leicht abhebbare Schicht, sondern es sitzt fest in der Schleimhaut und lässt sich nur mit grösserer Gewalt unter Zurücklassung eines Substanzverlustes, des „diphtheritischen Geschwüres“, entfernen. —

Fig. 25.



Croupös-diphtheritische Membran aus den Fauces, frisch in Kochsalzlosung. Vergr. 250. Dichtes Netzwerk aus gröberen und feineren Fibrin-Strängen, den Maschen desselben sind farblose granulirte Zellen und rothe Blutkörperchen (letztere in der Zeichnung schwarz und doppelt contourirt) eingebettet.

Entsprechend der tiefergreifenden Zerstörung ist auch bei der diphtheritischen Entzündung die Heilung eine langsamere; die croupös entzündete Schleimhaut wird nach Abstossung der Croupmembran durch die übriggebliebenen jüngsten Epithelzellen schnell wieder mit völligem Epithelüberzug versehen und so in kurzer Frist restituirt, — das diphtheritische Geschwür heilt wie jedes Ulcus durch „Granulationsbildung“ und „überhäutet“ sich langsam vom Rande her. Die croupösen und diphtheritischen Entzündungen des Pharynx und Larynx bilden die hauptsächlichste locale Veränderung bei der Diphtherie, einer acuten Infectionskrankheit von mycotischer Natur, vergl. später „Diphtheriebacillen“. — Die croupöse Entzündung scheint auch als rein locale Affection durch ein specifisches Gift erzeugt werden zu können, ebenso wie wir sie experimentell durch gewisse chemische Einwirkungen (Ammoniakätzung) hervorzurufen vermögen.

Croup und Diphtherie bilden die Paradigmen diphtheroider Entzündungsformen, und sind auch histologisch wohl am eingehendsten untersucht; wir kennen aber ausser ihnen noch eine Reihe anderer Erkrankungen (meist durch Mikroorganismen bedingt), welche in dieselbe Gruppe gehören. — Als dem Croup nahe verwandte Entzündung mit auf die Epithelschicht beschränkter Coagulationsnekrose ist hier namentlich zu erwähnen die Bildung der Pockenpusteln auf der äusseren Haut, der Schleimhaut des Mundes und Oesophagus, bei der Variola, den

Varicellen und nach der künstlichen Impfung mit dem Vaccingift. — Coagulationsnekrosen der Epithelien und der tieferen Schleimhautschichten geben ferner den als Dysenterie bezeichneten Darmaffectionen, sowie manchen „pseudodiphtheritischen" Entzündungen der Blase und der Vagina den eigenthümlichen anatomischen Character.

Ferner aber pflegen eine Anzahl langsamer verlaufender, durch Infection entstandener Entzündungen der Haut und der Schleimhäute, die Geschwürsbildungen bei Syphilis, bei Rotz, Lepra in ausgesprochener Weise mit Coagulationsnekrose der Gewebe sich zu combiniren. Solche Geschwüre unterscheiden sich von den durch eitrige Entzündungen entstandenen durch die „speckige" Beschaffenheit ihres Grundes; sie zeigen in ihrer Tiefe nicht einfach zerfallende Gewebe, sondern coagulationsnekrotische Massen von der gelbweissen Farbe festgeronnenen Fibrins.

Die bei dem sogenannten chronischen Bronchialcroup und bei der Enteritis pseudomembranacea gebildeten membranösen Ausgüsse des Bronchiallumens oder des Darmrohrs, welche von einigen Autoren als Fibringerinnsel angesehen werden (Klebs), sind thatsächlich nur festgeballte Schleimmassen ohne oder doch nur mit geringen Spuren von Fibrin. Vergl. *Beschorner*, Ueber chronische, essentielle, fibrinöse Bronchitis. Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. N. F. Nr. 73. 1893.

Eine hämorrhagische Beimischung zum Exsudat ist sehr häufig; dieselbe kann erstens Folge der arteriellen Hyperämie, wenn letztere sehr stark ist, oder einer der früher besprochenen besonderen Ursachen für Hämorrhagie, mit der Entzündung sich verbindet, sein: sie kann aber ferner in einer eigenthümlichen Gestaltung der entzündlichen Veränderungen ihre Ursache haben, namentlich in der Bildung junger, wenig widerstandsfähiger Gefässe.

§. 12.

Secundäre entzündliche Veränderungen.

Entzündliche Gewebszerstörung. Entzündliche Neubildung. Parenchymatöse und interstitielle Entzündung.

Wenngleich die Circulationsstörung und die Exsudation aus den alterirten Gefässen wesentliche Momente der Entzündung darstellen, so sind dieselben doch nicht die einzigen Zeichen des Entzündungsprocesses; es gesellen sich zu ihnen mannichfache Veränderungen der Gewebe, welche der Entzündung nicht bloss nachfolgen, sondern sie begleiten, ja sogar unter Umständen einleiten können.

Die Entzündung begleitende Gewebsveränderungen haben wir schon bei Besprechung der diphtheroiden Entzündungen kennen gelernt, mit den die Entzündung einleitenden werden wir uns im nächsten Paragraphen zu beschäftigen haben — hier sollen zunächst die auf die Entzündung folgenden Erwähnung finden. — Dieselben treten in zwei Formen auf, als regressive Gewebsveränderungen und als Gewebswucherung.

Regressive Gewebsveränderungen, Schädigung oder Zerstörung von Gewebsbestandtheilen, treten nicht nur als Effect specifischer Entzündungen, der diphtheroiden und der eitrigen Formen auf — dass sie bei diesen regelmässig vorkommen, haben wir schon p. 87 u. 89 erwähnt —, wir finden sie auch bei sehr vielen nicht specifischen Entzündungsformen, und zwar an allen zelligen Elementen des Gewebes, wenngleich in verschiedener Intensität auftretend. Während bei den Zellen des lockeren und fibrillären Bindegewebes, den Cornealkörperchen, den Pigmentzellen sich der Einfluss der Entzündung oft auf eine Aenderung

der Form und des Volumens beschränkt — die Zelle zieht ihre Fortsätze ein, ihr Protoplasma quillt auf —, welche kaum mehr als eine vorübergehende Störung in der physiologischen Lebensthätigkeit des Gebildes darstellt, sehen wir schon eingreifendere Veränderungen an den contractilen Elementen der glatten und quergestreiften Muskulatur. Selbst wenig intensive Entzündungen pflegen schwere Functionsstörungen in der Muskulatur der befallenen Theile zur Folge zu haben, die Contractilität derselben wird herabgesetzt oder völlig gelähmt, und bei irgendwie längerer Dauer kommt es in den veränderten Muskeln regelmässig zu körniger Infiltration und Verfettung des Protoplasma. — Ganz besonders aber treten regressive Veränderungen an den epithelialen Elementen entzündeter Theile zu Tage. Wir erwähnten schon, dass beim Katarrh regelmässig eine reichliche Abstossung von Epithelien erfolgt und brauchen hier nur hinzuzufügen, dass die abgelösten Elemente nur zum geringsten Theil normal erscheinen, also wohl mechanisch durch den Exsudatstrom von der Oberfläche abgerissen sind, während die weit überwiegende Mehrzahl mannichfache Veränderungen darbietet; ihr Protoplasma ist durch Aufnahme von Flüssigkeit aufgequollen oder mit Eiweissmolecülen durchsetzt, oder in Verfettung begriffen, schleimig resp. colloid entartet, oder endlich es enthält Eiterkörperchen in wechselnder Menge. Diese regressiven Veränderungen des Epithels treten in dem anatomischen und klinischen Bilde des Katarrh deshalb mehr zurück, weil die veränderten Zellen mit dem Secrete entfernt werden und der durch ihren Ausfall gebildete Defect auf der Schleimhautoberfläche durch reichliche Production junger Elemente alsbald gedeckt wird. Anders gestalten sich die Verhältnisse in den grossen drüsigen Organen (Leber und Nieren), deren Epithelien nicht so ohne Weiteres nach aussen entleert werden können; hier markirt sich jede ausgedehntere Ernährungsstörung schon dem blossen Auge durch Veränderung der Farbe, der Consistenz, des Volumens — und zwar sind es nicht nur die schwereren Alterationen, wie die fettige Degeneration, die Nekrose oder der moleculare Zerfall grösserer Epithelmengen, welche solche grobanatomische Veränderungen hervorrufen; auch die geringeren oder früheren Degenerations-Processe, wie sie bei acuten Entzündungen aufzutreten pflegen, sind ohne Mikroskop kenntlich. Das ganze Gewebe zeigt dann ausser diffuser Schwellung ein trüberes, weniger glänzendes Aussehen der Schnittflächen, eine Verwischung der normalen Gewebszeichnung, und man hat deshalb nach *Virchow's* Vorgang für diesen Zustand die Bezeichnung „trübe Schwellung“ als Terminus technicus eingeführt. Mikroskopisch erscheinen die Epithelzellen bei der trüben Schwellung grösser und ihr Protoplasma ist dicht körnig getrübt durch Einlagerung molecularer Eiweissmassen (vergl. auch Abschnitt II §. 2). Dass die „trübe Schwellung“ ein degenerativer Vorgang und mit der Entzündung nicht wesentlich zusammengehörig ist, erhellt zur Genüge aus ihrem Vorkommen bei verschiedenen anderen Störungen des Organismus, welche mit der Entzündung sonst nichts gemein haben. In der Leiche kann sie freilich das einzige oder doch deutlichste Symptom der Entzündung sein, wenn die entzündliche Hyperämie nach dem Stillstand der Circulation verschwunden ist und das Exsudat nur in geringer Menge entleert oder wie bei den Nieren nach aussen fortgeschafft wurde. — Mit der Ausbildung der trüben Schwellung kann

die entzündliche Ernährungsstörung des Epithels auf ihrem Höhepunkt angelangt sein, es kann dann das veränderte Epithel, wenn die Entzündung vorübergegangen ist, zur Norm zurückkehren. — In der Regel pflegt aber der Process mit der Zerstörung der veränderten Epithelzellen zu endigen; an die Schwellung schliesst sich die Verfettung, an diese der Zerfall der Zellen zu einem körnigen Detritus, also vollkommener Untergang.

Dass die Entzündungen, wenn die entzündungserregende Ursache besonders intensiv oder anhaltend wirkt, oder wenn die Widerstandskraft der Gewebe durch schwere Allgemeinleiden (Diabetes, kachectische Zustände) herabgesetzt ist, zum totalen Absterben ganzer Gewebscomplexe, zu Nekrose und Brand führen können, sei hier nur beiläufig erwähnt. Die Details dieser Processe werden erst im II. Abschnitt §. 8 ausführlicher zur Sprache kommen.

Während die degenerativen Gewebsstörungen bei acuten Entzündungen aufzutreten pflegen, sehen wir den entgegengesetzten Effect, nämlich Gewebswucherung, vornehmlich bei chronischen Entzündungen sich entwickeln. Eine Gewebsneubildung ist allerdings auch während des acuten Stadiums nicht ausgeschlossen — wir haben schon mehrfach Gelegenheit gehabt, die Proliferation von Gewebszellen bei acut entzündlichen Vorgängen zu erwähnen — aber das Resultat der Wucherung ist hier nicht die Bildung eines fertigen neuen Gewebes, die jungen Gewebselemente gehen zu Grunde, oder reichen im besten Falle eben für die Deckung der durch den Ausfall alter Elemente gegebenen Defecte aus. — (Von diesem Verhalten bildet die Verdickung der Epithelschicht, wie wir sie als „Belag" auf der Zunge, als Schuppen- und Borkenbildung auf der äusseren Haut auch bei acuten Entzündungen nicht selten bemerken, nur eine scheinbare Ausnahme, denn die Auflagerungen sind zwar das Product einer reichlicheren Zellenwucherung, sie enthalten aber nur abgestorbene Elemente, und die Menge der lebenden Epithelzellen in den untersten Schichten ist nicht vermehrt.) — Das, was die Gewebswucherung bei chronischer Entzündung auszeichnet, ist die Bildung nicht nur einzelner Gewebselemente, sondern eines aus zelligen Theilen und Gefässen zusammengesetzten, also organisirten und deshalb dauerhaften Gewebes. In vielen Fällen tritt diese Gewebsbildung als einfache Regeneration auf — dem eigentlichen Entzündungsprocess in so augenfälliger Weise nachfolgend, dass wohl kaum Jemand geneigt sein dürfte, beide Processe als einheitlichen Vorgang aufzufassen — und zwar überall da, wo durch die Entzündung ein grösserer Defect gesetzt worden ist, wo sich eine Abscesshöhle, ein Geschwür gebildet hat, welche nach dem Ablauf der acuten Enzündungserscheinungen durch Gewebswucherung geschlossen werden. In anderen Fällen sehen wir dagegen die Gewebswucherung so eng mit den übrigen Symptomen der entzündlichen Störung verknüpft, dass sie wie ein integrirender Theil dieses Processes erscheint. Das gilt vor allen Dingen von den sogenannten „adhäsiven" Entzündungen der serösen Häute, der häufigsten Ausgangsform für die p. 88 geschilderten fibrinösen Entzündungen. Etwa am 5.—6. Tage nach der Fibrinausscheidung beginnt auf der Oberfläche der Serosa die Neubildung jungen Gewebes in ganz ähnlicher Weise, wie bei der Organisation des Thrombus; die obersten Capillarschlingen senden Sprossen senkrecht gegen die Oberfläche in die Fibrinmasse hinein, welche sich hier zu jungen

Gefässarcaden vereinigen (s. Fig. 26), junge Bindegewebszellen wandern hinein und siedeln sich in Gesellschaft von zahlreichen aus den Gefässen stammenden Leucocythen in den Maschen des neugebildeten Capillarsystems an, und binnen wenigen Tagen finden wir so an Stelle der untersten Fibrinlagen ein von weiten Capillaren durchzogenes Rundzellengewebe, „Granulationsgewebe“ (vergl. Abschn. III). Sind die beiden Flächen der Serosa nur durch eine mässig dicke Fibrinschicht voneinander getrennt, so werden die aus beiden hervorwuchernden jungen Gewebe einander bald begegnen und miteinander zu einer Gewebsschicht verschmelzen; es bildet sich so eine Verklebung durch junges Gewebe. — Bei sehr dicker Fibrinauflagerung oder reichlicher Flüssigkeitsansamm-

Fig. 26.



Adhäsive Pericarditis. Querschnitt. Vergrösserung ca. 250.
Ueber den schief und längsgetroffenen Muskeln des Herzens und einem Stückchen subpericardialen Fettgewebes (links) sieht man das Pericardium mit prall gefüllten Gefässen, in deren Umgebung das fibrilläre Gewebe von dunkel gefärbten Wanderzellen durchsetzt ist. — Die dem Pericard aufliegende (in der Zeichnung heller gehaltene) Fibrinschicht ist durchzogen von zahlreichen jungen Capillarschlingen, welche senkrecht gegen die Oberfläche aufsteigen.

lung kann eine solche Vereinigung natürlich nicht zu Stande kommen; das junge Gewebe bildet dann nur eine Auflagerung auf dem alten; — in beiden Fällen erleidet es aber nach einiger Zeit weitere Veränderungen durch „Schrumpfung“. Der grösste Theil seiner zelligen Elemente geht zu Grunde, der Rest wandelt sich in Spindelzellen um und producirt Bindegewebsfibrillen, dabei verringert sich das Volumen des Gewebes in so bedeutendem Grade, dass ein grosser Theil der neugebildeten Gefässe comprimirt wird und verödet, und es resultirt damit aus dem ursprünglichen, weichen, graulich-durchscheinenden „Granulationsgewebe“ derbes weissglänzendes Narbengewebe. Dasselbe stellt sich an den serösen Häuten in sehr verschiedenen Formen dar; theils als lange, zarte Bänder, die sich über grössere Strecken ausspannen, theils als straffe Verbindungen, die die Organe ganz fest und dicht aneinander

heften, und ein ander Mal wieder als mehrere Linien dicke Schwarten; durch solche narbige Bindegewebsmassen können Theile der serösen Höhle von dem übrigen Raum völlig abgeschlossen und so Exsudate oder deren Reste: Eiter, käsige Massen „abgesackt" werden.

Während wir bei diesen Bindegewebswucherungen über ihren genetischen Zusammenhang mit Entzündungen keinen Zweifel haben können — das Vorhandensein eines fibrinösen Exsudates ist ja die erste Vorbedingung für ihr Auftreten — bieten diejenigen Formen der Beurtheilung grössere Schwierigkeiten, welche man als „interstitielle Entzündungen" zu bezeichnen pflegt. Wir verstehen darunter Wucherungen des interstitiellen Gewebes in parenchymatösen Organen (Leber, Nieren, Lungen, Herz etc.), welche ebenso wie das Granulationsgewebe bei der adhäsiven Entzündung ursprünglich zellen- und gefässreich

Fig. 27.



Chronische interstitielle Nephritis (Granularatrophie der Niere).
Das Nierengewebe erscheint von unregelmässigen Zügen neugebildeten Bindegewebes durchsetzt (die dunkleren Partien in der Zeichnung), welche die Harncanälchen comprimirt haben. Die in dem interstitiell entzündeten Theil gelegenen Glomeruli sind verödet. An den Partien, wo die Bindegewebswucherung fehlt, erscheinen die Harncanälchen cystisch erweitert. Diese sind es, welche sich an der Oberfläche der Niere unter der Kapsel als „Granula" vorwölben.

sind, aber nach einiger Zeit zu einem festen fibrösen Narbengewebe zusammenschrumpfen; durch die damit verbundene Volumensabnahme werden die „parenchymatösen" Theile der betroffenen Organe comprimirt und zur Verödung gebracht, in gleich- oder ungleichmässiger Form (s. Fig. 27), und es entstehen Zustände, die wir, je nach Art und Form, mit verschiedenen Namen als Induration, Sclerose, Cirrhose etc. bezeichnen (s. darüber Bindegewebswucherung, §. 5 des III. Abschnittes). Die *Virchow*'sche Entzündungslehre hat die interstitiellen Entzündungen sehr scharf gegenübergestellt den parenchymatösen; bei den einen sollte eben die gereizte Bindegewebszelle, bei den anderen die Parenchymzelle den Ausgangspunkt der Entzündung bilden. In diesem Sinne können wir bei unserer heutigen Auffassung des Entzündungsvorganges den Unterschied nicht mehr aufrecht erhalten; sondern nur in dem Sinne, dass in einem Falle die Entzündung vorwiegend zu Veränderungen des interstitiellen Gewebes, im anderen zu solchen des Parenchyms führt.

und wir können im Anschluss an eingeführte Bezeichnungen auch ferner wenn auch nicht gerade „parenchymatöse und interstitielle Entzündungen", so doch Entzündungen mit vorwiegend parenchymatösen und solche mit vorwiegend interstitiellen Veränderungen sondern, da dieselben in zwei wichtigen Organen unter characteristischen Bildern auftreten. Am deutlichsten in der Lunge haben wir bei der acuten Entzündung vorwiegend oder lediglich Erfüllung der Alveolen mit serösem oder fibrinösem Exsudat und mit Zellen, die theils mehr ausgewanderte Lymphzellen, theils mehr gewucherte Epithelien der Alveolen zu sein scheinen, dagegen bei den chronischen Processen vorzugsweise Veränderungen im Bindegewebe mit Verdichtung desselben; und ebenso, wenn auch weniger scharf geschieden, in den Nieren bei acuter Entzündung vorzugsweise fibrinöses Exsudat in die Harncanälchen (die pag. 82 erwähnten „Fibrincylinder") und trübe Schwellung der Epithelien, bei chronischer vorzugsweise interstitielle Bindegewebswucherung. Jedoch ist, auch wenn wir aus Rücksichtnahme auf die bei dem Kliniker gebräuchliche Nomenclatur den Namen der interstitiellen Entzündung für diese interstitiellen Wucherungen beibehalten, die Thatsache nicht ausser Acht zu lassen, dass keineswegs alle diese Gewebsneubildungen einer vorhergegangenen Entzündung ihre Entstehung verdanken, dass vielmehr die Entzündung nur eines der verschiedenen veranlassenden Momente darstellt, welche solche Zellproliferationen im Gefolge haben können — und dass nicht der entzündliche Process es ist, welcher den „Cirrhosen" etc. den eigenthümlichen anatomischen Character verleiht, sondern ausschliesslich die productiven Vorgänge im Bindegewebe. —

§. 13.

Ursachen der Entzündung.

Wenn wir nun nach der Besprechung der Endzündungssymptome und ihrer Folgen schliesslich noch einmal zur Entzündung selbst zurückkehren und uns fragen, welches denn die eigentlichen Ursachen der Entzündung sind und wo dieselben im Gewebe den Hebel ansetzen, um die Wirkung hervorzubringen, so müssen wir gestehen, dass wir diese Frage nur in sehr allgemeiner Weise auf Grund von Beobachtungen und Experimenten beantworten können.

Die Erfahrung lehrt uns zunächst, dass es Einflüsse der verschiedensten Art sind, auf welche die Organe unseres Körpers durch Entzündungsprocesse reagiren. Neben mechanischen Einwirkungen, wie Druck, Stoss, Reibung, Zerreissung etc. finden wir als Entzündungserreger die verschiedensten chemischen Stoffe, Säuren und Alkalien, Metallsalze, ätherische Oele, Alkohole, ferner physikalische Einwirkungen, wie schnelle Verdunstung, Hitze und Kälte, und endlich eine grosse Anzahl „fermentativer Stoffe", welche wir theils mit Sicherheit, theils mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Lebensthätigkeit niederer Organismen zurückführen können. Dahin gehören die Gifte der mit Entzündungen verlaufenden acuten Infectionskrankheiten, der sogenannten „acuten Exantheme" der Haut, der epidemischen Meningitis, der infectiösen Pneumonie, der Osteomyelitis u. A. m.; ferner die

Gifte der „chronischen Infectionskrankheiten", welche sich durch langsam verlaufende „dyskrasische Entzündungen" der verschiedensten Organe auszeichnen (Syphilis, Tuberkulose, Lepra, Rotz). Während bei diesen Formen das Gift zunächst in den Blutkreislauf aufgenommen wird und erst von dem circulirenden Blut aus an bestimmten Stellen „sich localisirt", d. h. circumscripte entzündliche Gefässalterationen hervorruft, sehen wir andere solche „fermentative Gifte" direct an dem Ort ihres Eintritts in den Körper Entzündungen erregen. Nur wenige von den uns zur Zeit bekannten vermögen aber diese Wirkung schon dann zu äussern, wenn sie nur auf die Oberfläche des Körpers, namentlich auf die Oberfläche von Schleimhäuten gelangen (das Gift der blennorrhoischen Schleimhautentzündungen, vielleicht auch das der Iequirity-Ophthalmie); die meisten können nur an den Stellen eindringen, wo die äusseren Decken des Körpers zerstört sind, wo eine Wunde vorhanden ist. Gerade diese, die Gifte der Wundinfectionskrankheiten und traumatischen Entzündungen haben in neuerer Zeit besondere Beachtung erfahren, und wir werden uns mit ihnen bei Besprechung der parasitären Krankheitsursachen noch eingehender zu beschäftigen haben. Der genaueren Kenntniss von der Wirkung dieser Gifte und der zu ihrer Abwehr angewandten „antiseptischen Methode" verdankt die neuere Chirurgie ihren grossartigen Aufschwung — und gerade die klinischen Erfahrungen der Chirurgen liefern jetzt das beweiskräftigste Material für die früher vielfach angezweifelte Behauptung, dass die Wunde an sich, die einfache Continuitätstrennung lebender Gewebe keinen Anlass für die Entstehung einer Entzündung giebt. Eine Wundentzündung tritt nur dann ein, wenn entweder durch die trennende Gewalt die der Wunde nächstliegenden Gewebe getödtet sind, oder wenn fermentative Gifte in die Wunde gelangen. — Ebenso ist durch die klinische Erfahrung bewiesen, dass der Zutritt der Luft zu einer Wunde, oder zu freigelegten inneren Organen an sich keine Entzündung bedingt, wenn gleichzeitige physikalische Reize (Kälte, Vertrocknen) ausgeschlossen sind, dass vielmehr der Luftzutritt nur dann gefährlich wird, wenn mit der Luft die Keime niederer Organismen in die Wunde gebracht werden.

So weit nun aber auch die Erkenntniss dieser parasitären und fermentativen Entzündungserreger unsere Wissenschaft practisch gefördert hat, so wenig können wir sie zur Zeit für die Lösung der hier aufgestellten theoretischen Frage nach der eigentlichen letzten Ursache der entzündlichen Störung verwerthen. Wir werden uns bei der experimentellen Prüfung dieser Frage an die durch chemische, thermische oder mechanische Mittel erzeugten Entzündungen halten müssen. Bezüglich dieser Mittel wissen wir nun, dass dieselben keineswegs immer Entzündung hervorrufen, sondern nur bei einer bestimmten Intensität der Einwirkung; wird diese nicht erreicht, so treten nur vorübergehende Circulationsstörungen auf, wird sie überschritten, so erfolgt einfacher Tod des Gewebes, ohne Entzündung. Namentlich in Bezug auf die Einwirkung der Hitze und Kälte ist diese Thatsache experimentell festgestellt worden. Reize, welche nur den Nerven-Muskelapparat der Gefässe anregen oder lähmen, genügen nicht zur Erzeugung einer Entzündung, es muss vielmehr durch dieselben die Ernährung der Gewebe resp. der Gefässe gestört werden, damit die entzündliche Circulations-

änderung und die Exsudation auftrete; diese letztgenannten beiden Processe aber verschwinden nicht nur mit der Wiederherstellung des normalen Ernährungszustandes, sondern auch mit dem Tod des Gefässes, welcher immer Gerinnung des Blutes und also völligen Stillstand jeder Circulation zur Folge hat. Die Entzündung beruht auf einer Alteration der lebenden Gewebe, welche wir aber, wie schon pag. 68 u. 69 erwähnt wurde, zur Zeit weder anatomisch noch chemisch genau definiren können.

Eine weitere Frage, welche noch der definitiven Lösung harrt, ist die, wo der entzündungserregende Reiz angreifen muss, um die Gefässalteration herbeizuführen. — Dass eine nicht geringe Zahl der oben aufgezählten Entzündungsursachen die Gefässwand direct treffen, ist zweifellos; namentlich für die im Blut circulirenden Gifte müssen ja die Gefässwandungen die ersten Angriffspunkte sein, und auch von einer Anzahl anderer Entzündungsreize wissen wir (namentlich durch die Arbeiten *Cohnheim's:* Neuere Untersuchungen über Entzündung, Berlin 1873), dass sie ohne jedes Mittelglied durch directe Einwirkung auf die Gefässe selbst den Entzündungsprocess hervorrufen können. — Damit ist aber natürlich nicht gesagt, dass nun diese directe Application des Reizes auf die Gefässwand immer nothwendig sei — im Gegentheil, die Entzündungen durch Reizung gefässloser Theile, die zahllosen Experimente über artificielle Keratitis lehren in der überzeugendsten Weise, dass ein Reiz, welcher kein einziges Gefäss direct trifft, doch in den das gereizte Gewebe umgebenden Gefässen die entzündliche Alteration hervorrufen kann — und wenn wir bei anderen Organen wegen der dichten Verflechtung von Gefässen und Geweben nicht mit gleicher Klarheit diese Thatsache beweisen können, so ist das noch kein Grund, die Möglichkeit analoger Vorgänge hier zu bestreiten.

Ob in derartigen, aus primären Gewebsläsionen hervorgegangenen Entzündungen die Gefässalteration durch directe Einwirkung der aus dem lädirten Gewebe kommenden veränderten Säfte herbeigeführt wird (*Samuel*), oder ob indirecte, nervöse Einflüsse auf die Gefässe dabei im Spiele sind, das ist vorderhand in keiner Weise bestimmt zu entscheiden. Manche klinische Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass auch ohne jede vorgängige Gefäss- oder Gewebsläsion nur durch Affection der Nerven Entzündungen in dem Gebiet ihrer pheripheren Ausbreitung entstehen können; aber die darüber gemachten Erfahrungen lassen auch andere Deutungen zu, und sind jedenfalls bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse nicht geeignet, unsere Anschauungen über den in vieler Beziehung so dunklen Process der Entzündung zu klären.

Dass der Entzündungsreiz eine bestimmte Intensität haben muss, um als solcher zu wirken, ist in exactester Weise von *Cohnheim* (Untersuchungen über Entzündung, Berlin 1873) für locale Temperatureinwirkungen nachgewiesen worden. Derselbe fand, dass am Kaninchenohr eine Erwärmung auf 42—44°, eine Abkühlung auf — 3—4° nur eine intensive arterielle Hyperämie, aber keine Entzündung erzeuge. Eine Wärme von 48—49°, eine Kälte von — 7—8° bedingt eine „rosige Schwellung". Etwas höhere und niedrigere Temperaturen wirken als Entzündungserreger, sobald aber die Grenze von 56—60° nach oben, und von — 10—12° nach unten überschritten wird, erfolgt einfache Nekrose des Gewebes ohne Entzündung.

Die Lehre von den neurotischen Entzündungen ist durch die neueren experimentellen und klinischen Erfahrungen eher verdunkelt, als geklärt worden. Sie war ursprünglich auf gewisse experimentelle Beobachtungen begründet, wonach in Folge von Nervendurchschneidungen in den von den durchschnittenen

Nerven versorgten Organen constant nach Ablauf kurzer Zeit schwere Entzündungen auftraten. Nach Durchschneidung des Trigeminus sah man eitrige Zerstörung der Cornea derselben Seite, nach Durchschneidung der Vagi Pneumonie auftreten. Beide Thatsachen können aber als Beweise für einen trophischen Einfluss des Nervensystems, dessen Aufhebung eine neuroparalytische Entzündung verursache, nicht mehr angesehen werden, da nachgewiesen ist, dass diese Entzündungen nicht eintreten, wenn man das Organ vor äusseren Insulten schützt, und dass dieselben also nur die Folge von Traumen sind, welche das durch die Nervenverletzung seiner natürlichen Schutzvorrichtungen beraubte Organ treffen. (Vergl. über die Pneumonie nach Vagusdurchschneidung: *Traube*, Gesammelte Abhandl., Bd. I. *Frey*, Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nerv. vagi. Diss. Leipzig 1877. *Steiner*, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiolog. Abhandl. 1878, p. 218. — Ueber die „neuroparalytische Ophthalmie" *v. Graefe*, Archiv f. Ophthalm., Bd. I., *Senftleben*, Virchow's Archiv, Bd. 45 u. 72; siehe auch *Samuel*, Ueber anämische, hyperämische und neurotische Entzündungen. Virch. Arch. Bd. 121. 1890.)

Die klinischen Beobachtungen über neurotische Entzündungen beziehen sich namentlich auf das Auftreten gewisser oberflächlicher Hautentzündungen in dem Bereich pathologisch afficirter Nerven (Herpes Zoster, Acne etc.); da aber dieselben sowohl bei Nervenlähmungen, als bei peripheren Neuralgien beobachtet wurden, so erscheinen sie zu bestimmten einheitlichen Schlussfolgerungen nicht verwendbar. (Vergl. namentlich *Charcot*, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems, Uebersetzung von Feltzer 1874, Bd. I, sowie die Litteraturangaben in *v. Recklinghausen's* Handbuch der allgem. Pathologie, p. 235.)

Zweiter Abschnitt.

Passive Veränderungen der Gewebe.

§. 1.

Atrophie.

Begriffe: Atrophie, Hypertrophie — Aplasie, Hyperplasie. Beschaffenheit der atrophischen Organe. — Ursachen der Atrophie, physiologische und pathologische Atrophie. Allgemeine und locale Ursachen.

Wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, sind wir vorläufig nicht im Stande, die theoretisch gebotene Trennung der passiven Gewebsveränderungen in Infiltrations- und Degenerationszustände bei der Besprechung derselben scharf durchzuführen; wir vermögen sehr häufig nicht zu unterscheiden, ob es sich um directe Ablagerung eines dem Gewebe zugeführten Stoffes handelt, oder ob eine degenerative Metamorphose der Gewebsbestandtheile selbst das pathologische Product liefert — ebenso wie wir z. B. auch bei der physiologischen Fettansammlung in den Geweben in Ungewissheit darüber sind, wie weit dieselbe auf directer Zufuhr des Nahrungsfettes beruht, wie weit auf Abspaltung aus den Eiweisskörpern des Blutes und der Gewebe. Wir fassen daher beide Veränderungen in diesem Abschnitte zusammen; so weit sie degenerativer Natur sind, können wir sie auch als Involutions- oder Rückbildungszustände bezeichnen, und beginnen mit dem einfachsten derselben, der auch den physiologischen Veränderungen der Organe in der sogenannten „Involutionsperiode“ am nächsten steht, mit der Atrophie. Das Wort, abgeleitet von τρόφος Nahrung, und α privativum, besagt schon, dass derselbe auf mangelhafter Ernährung beruht; die Folge einer solchen ist nicht die, dass das betreffende Gewebe auf demjenigen Umfangs- und Beschaffenheitszustande stehen bleibt, in welchem der Ernährungsmangel es traf, sondern da die lebenden Gewebe auf beständigen Zerfall und Wiederersatz ihrer Bestandtheile angewiesen sind, so muss, wenn die Nahrungszufuhr ungenügend ist, der Zerfall überwiegen. Sind nun nicht ausserdem noch abnorme Ein-

flüsse vorhanden, die die Abfuhr, Resorption der Zerfallsproducte, wie sie in normaler Weise geschieht, verhindern, so wird eine qualitative Veränderung der Gewebselemente höchstens in so fern eintreten, als einzelne Bestandtheile derselben mehr der (normalen) Resorption verfallen, als andere; die Hauptrolle wird die quantitative Abnahme spielen, und wir sehen daher bei der einfachen Atrophie nichts von Entartung, Degeneration, sondern nur Verkleinerung, die Rückbildung beruht auf einem mangelhaften Ersatz, sie ist eigentlich eine Aplasie (ἀ-πλάσις von πλάσσειν, bilden, formen). Atrophie und ihr Gegensatz Hypertrophie sind dem Worte nach nur die Bezeichnungen für die Ursachen von Zuständen, die man eigentlich als Aplasie und Hyperplasie bezeichnen müsste. Der wissenschaftliche Sprachgebrauch hat aber anders entschieden. Man bezeichnet nämlich als Atrophie und Hypertrophie diejenigen Zustände von Organen und Geweben, bei denen dieselben in Folge von Grössenveränderung ihrer histologischen Elemente selbst vergrössert oder verkleinert sind; von Aplasie und Hyperplasie dagegen spricht man, wenn nicht Grössenveränderung, sondern numerische Veränderung der histologischen Elemente, Vermehrung oder Verminderung derselben, die resp. Vergrösserung oder Verkleinerung des Organs verursacht. Eine Leber wird dann als hypertrophische bezeichnet, wenn sie in Folge vermehrter Ansammlung von Fett in ihren Zellen ihr Gesammtvolumen vermehrt, dann als hyperplastische, wenn die Leberzellen selbst vermehrt sind. In diesem Sinne wird nun also die Atrophie nur dann zur „Aplasie" führen, wenn die Ernährungsstörung zu einer Zeit eintritt, in der das mit Vermehrung der histologischen Elemente verbundene physiologische Wachsthum noch nicht beendet ist, also in der prä- oder postfötalen Evolutionsperiode; während wir den nach Abschluss des Wachsthums eintretenden ungenügenden Ersatz des Gewebes als „Atrophie" im engeren Sinne bezeichnen und diesen Ausdruck auch für einfache Abnahmezustände gebrauchen, deren Ursache nicht eigentlich in primärem Ernährungsmangel zu suchen ist.

Das atrophische Organ kennzeichnet sich uns durch Abnahme seiner Masse, durch geringeren Gehalt an Gewebsflüssigkeit, durch zähere, trocknere Beschaffenheit — und gewöhnlich auch durch Blutarmuth; nur wenn primäre Stauungs-Hyperämie die Ursache der Atrophie ist, oder wenn wegen Starrheit des Organs die Gefässe in Folge der Atrophie des Gewebes sich secundär erweitern müssen — was wir beides bei atrophischen Zuständen der Leber namentlich häufig beobachten — ist das atrophische Organ blutreich. Abgesehen von letzteren Zuständen aber tritt in dem atrophischen Organe die specifische, mehr weniger ins Graue oder Braune spielende Farbe des Gewebes deutlicher hervor, als in normalen Theilen, und zuweilen ist diese Färbung noch durch reichliche Pigmentablagerung verstärkt, so dass wir die Atrophie dann als „braune Atrophie" bezeichnen (bes. im Herzen und der Leber). Was namentlich ausser dem geringeren Blutgehalt auch wesentlich dazu beiträgt, dass die Gewebsfarbe schärfer hervortritt, ist der Umstand, dass die im Gewebe abgelagerten Fette zuerst der Resorption verfallen: ebenso schwindet auch in den markhaltigen Theilen des Nervensystems zuerst oder nur das Nervenmark, dadurch bekommen sie eine graue, durchscheinende Beschaffenheit, werden in ihrem Aussehen den grauen Hirnpartien gleich; derartige Zustände von Atrophie des Nervenmarkes

bezeichnet man daher, namentlich im Rückenmark, als „graue Degeneration".

Die weiteren Veränderungen, die uns das atrophische Organ bietet, der Form, der Festigkeit des Gewebes, des histologischen Baues, gestalten sich verschieden, je nachdem bei der Atrophie sämmtliche Bestandtheile des Organs in gleichmässiger Weise betheiligt sind, oder nicht, und je nachdem noch anderweitige Veränderungen vorhanden sind, welche die Ursache für die Atrophie abgaben. Die Gewebszellen erscheinen bei der einfachen Atrophie klein, blass, nicht so dicht aneinander liegend wie normal, die Leberzellen auffallend fettarm, desgleichen namentlich die Zellen des eigentlichen Fettgewebes; letzteres ist dabei sehr häufig von sulziger Flüssigkeit durchtränkt, und die fettfreien Zellen bieten sehr gewöhnlich Zeichen erheblicher Wucherung; als Vorstadium des vollständigen Schwundes des Fettes aus den Zellen, sowie des Markes aus den Nervenfasern, finden wir statt der grossen homogenen Fetttropfen, resp. Markcylinder, Haufen kleiner Fetttröpfchen und Fettmolecüle, die wir als aus dem Zerfall jener hervorgegangen auffassen müssen; sind dieselben noch in den Nervenfasern vorhanden, so bekommen wir nicht das Bild der grauen Degeneration derselben, sondern das der „fettigen Degeneration" (cf. später, §. 3). Der Umfang eines atrophischen Organs ist meistentheils vermindert, aber durchaus nicht immer. Einerseits nämlich finden wir zuweilen, dass in Folge des Schwundes der specifischen Organtheile das zwischen ihnen gelegene Bindegewebe reichlich Fett aufnimmt und sich in massiges Fettgewebe umwandelt; am auffälligsten zeigt sich dies bei den Muskeln nach experimenteller Durchschneidung ihrer Nerven; und bei dieser „Atrophia musculorum lipomatosa", die wir auch beim Menschen als eigenthümliche Krankheit beobachten, kann sogar die Zunahme des intermuskulären Fettgewebes so reichlich sein, dass der Gesammtmuskel seiner äusseren Form nach vergrössert erscheint, eine „Pseudohypertrophia musculorum lipomatosa" eintritt. Auch die senile Atrophie der Lymphdrüsen wird nicht selten durch Fettgewebewucherung vom Hilus der Lymphdrüse aus verdeckt, und die letztere kann sogar zu einer scheinbaren Vergrösserung der Lymphdrüsen führen. Andererseits bringt es das anatomische Verhalten mancher Organe mit sich, dass sie sich trotz der Atrophie nicht verkleinern können. So muss die Lunge, auch wenn ihr Gewebe atrophirt, so lange nicht anderweitige Veränderungen ihr Verhältniss zur Thoraxwandung beeinflussen oder letztere selbst einziehen, den Pleuraraum ausfüllen, und die Atrophie des Gewebes wird daher hier nicht zur Verkleinerung der Lunge sondern zur Vergrösserung und zum Confluiren der Alveolen führen, deren Wandungen immer mehr verdünnt und schliesslich vielfach durchlöchert werden (Fig. 28) („Rarefaction des Lungengewebes") (senile Emphysem der Lungen) und ist mit dieser Atrophie eine erhebliche Verminderung der Lungenelasticität verbunden, so wird durch Ueberwiegen der Inspirationskraft über die Exspirationskraft der Thorax allmälig immer mehr sich ausdehnen, die Lunge grösser werden als normal, und auch an der Leiche nach Oeffnung des Thorax nicht sich retrahiren können (Zustand des „substantiellen Lungenemphysems"). Am Knochen findet die Atrophie nur in sehr geringem Grade, oft gar nicht, auf Kosten des äusseren Umfanges statt; namentlich zeigen die Röhrenknochen Erwachsener, wenn sie atrophisch

werden, keine Verkürzung und oft auch kaum Abnahme des Dickendurchmessers; sondern indem die einzelnen Knochenbälkchen atrophiren, erweitern sich dementsprechend die Markräume, der Knochen bekommt weite Hohlräume, die mit sehr fettreicher Markmasse erfüllt sind, die Atrophie tritt auch hier excentrisch oder als sogenannte „Osteoporose" auf.

Die Ursachen der Atrophie können zunächst physiologische sein, d. h. auf dem normalen Entwicklungsgange beruhen; und zwar kennen wir in dieser Beziehung erstens die senile den ganzen Körper betreffende Atrophie, und zweitens die physiologische Involution einzelner Organe. Erstere, die sich oft schon im Alter von 40—50 Jahren

Fig. 28.



Emphysematöse Lunge. Die Scheidewände zwischen den dilatirten Alveolen sind vielfach (bei a) in Folge Atrophie des Gewebes durchlöchert. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Vergr. ca. 300.

recht bemerkbar macht, ist an gewissen Organen besonders auffällig; ihr sind besonders die drüsigen Organe ausgesetzt, am frühesten die Geschlechtsdrüsen, dann aber namentlich die Leber — die nach *Frerich's* Messungen im 11ten Lebensjahre durchschnittlich 0.97, im 36sten 1.5, im 63sten 1.4, im 80sten 0.7 Kilogramm wiegt — die Milz, Lymphdrüsen, die Drüsen und Papillen der Haut, das Gehirn. An letzterem ist die Atrophie oft sehr erheblich, so dass die Hirnwindungen auffallend schmal, die Sulci und die Ventrikel weit erscheinen; die Hirnsubstanz ist dabei trocken, zäh. Die Knochen alter Leute zeigen den eben erwähnten osteoporotischen Zustand, auch die Knorpel betheiligen sich in sehr erheblicher Weise an der Atrophie. Die sehr hochgradige Atrophie und Zuschärfung des Alveolarrandes der Kiefer bei alten Leuten, die das starke Vorspringen des Kinns und der Ossa zygomatia, das Eingezogensein des Mundes verursacht, unterscheidet sich von den andern senilen Atrophien insofern, als sie noch eine directe, locale Ursache, nämlich das Fehlen der Zähne, hat; bei Leuten, die frühzeitig

die Zahnwurzeln verlieren, stellt sie sich schon früher ein als die sonstigen Altersatrophien. — Ausgenommen von der senilen Atrophie ist sehr häufig das Herz; namentlich bei kräftigen Greisen finden wir dasselbe sogar gewöhnlich grösser als im mittleren Lebensalter, seine Muskulatur hypertrophisch; die Zunahme der Kreislaufswiderstände mit dem Alter erklärt diese Ausnahme sehr wohl: eine nicht zu erklärende Thatsache dagegen ist es, dass auch die Prostata fast stets im höheren Alter erheblich vergrössert ist.

Die localen, auf einzelne Organe beschränkten, physiologischen Atrophien gehören dagegen der Entwickelungsperiode an; sie zeigen sich namentlich an den Nebennieren, die beim Erwachsenen nicht viel grösser sind als beim Neugebornen, als ein Stehenbleiben, an der Thymus als allmäliger, gewöhnlich vom 14ten Lebensjahre an vollständiger Untergang, und ebenso an dem als „Saugpolster" bezeichneten Fettgewebe in den Weichtheilen der Wangen bei Neugebornen, welches gewöhnlich bis zum Ende des 2ten oder 3ten Lebensjahres völlig verschwindet.

Auch die pathologischen Atrophien sind theils allgemeine, theils locale. Erstere sind den senilen analog, und treten dann auf, wenn schon vor Eintritt der eigentlichen Involutionsperiode durch mangelhafte Nahrung, durch Krankheiten der Verdauungsorgane, oder durch erschöpfende Krankheiten, wie anhaltende Eiterungen, bösartige Neubildungen, die Ernährung der Organe gestört wird, Marasmus eintritt. Treten solche Einflüsse bei Kindern auf, so führen sie zur Aplasie, die Organe bleiben auf früherer Entwickelungsstufe stehen. Beim Erwachsenen zeigen die Atrophien durch verminderte Nahrungszufuhr, die „Inanitionsatrophien" insofern einen bemerkenswerthen Unterschied von der senilen Atrophie, als bei ihnen Knochen und Nervensystem sich sehr wenig betheiligen, vielmehr die Abnahme auf das Fettgewebe, die grossen Drüsen und die Muskeln beschränkt bleibt. — Die Ursachen der pathologischen localen Atrophien können sehr verschiedener Natur sein, namentlich: anhaltender Druck auf das betreffende Organ, — mangelhafte Circulation in demselben, — Aufhebung des Zusammenhangs mit dem Nervencentrum, — Aufhebung der Function, — entzündliche Processe, — die in den nächsten Paragraphen zu besprechenden Gewebsmetamorphosen. Meistens sind mehrere dieser Ursachen miteinander combinirt, und es lässt sich durchaus nicht immer entscheiden, welches die eigentlich maassgebende ist, ob z. B. der Druck auf das Gewebe selbst gewirkt und vermehrte Resorption bei verminderter Säfteaufnahme verursacht hat, oder ob er durch Compression der Gefässe die Atrophie veranlasste; ob bei der Trennung des Zusammenhangs mit dem Nervencentrum wir die Aufhebung einer directen Beeinflussung der Ernährung der Zellen durch die Nerven, einen „trophoneurotischen" Einfluss annehmen sollen, oder in der Veränderung der Circulation durch vasomotorischen Einfluss, oder in der Störung der Function die Ursache der Atrophie suchen sollen (vergl. die Anmerkung). Die auffälligsten Beispiele von Druckatrophie bieten die Knochen (am häufigsten Schädel, Brustbein, Wirbelsäule), deren Substanz wir unter dem Einflusse andrängender Geschwülste sehr häufig bis zur vollständigen Perforation schwinden, resorbirt werden sehen. Aber gerade hier haben die genaueren Untersuchungen ergeben, dass der Process nicht

als ein einfaches Schwinden der Knochensubstanz, eine einfache „Usur", Abnutzung, wie sie an leblosen Gegenständen durch beständiges Reiben etc. erfolgt, betrachtet werden darf. Der Rand der Resorptionsflächen ist nämlich stets ein vielfach ausgebuchteter, und seitdem *Kölliker* gezeigt hat, dass diese Buchten, die sogenannten *Howship*'schen Lacunen (cf. Fig. 29), an den normalen Resorptionsflächen des wachsenden Knochens stets von vielkernigen Riesenzellen erfüllt werden, ist das Vorkommen der letzteren auch für die pathologische Resorption als ein ziemlich regelmässiges erwiesen; es ist wahrscheinlich, dass der Druck zunächst einen Reiz des Periosts, resp. des blossgelegten Markgewebes setzt, und dass die bei diesem Reizungszustande sich entwickelnden Riesenzellen wesentlich die vorschreitende Ausbuchtung der Knochensubstanz bewirken (cf. Anm.). — Einfacher und auf rein physikalische Verhältnisse leicht zurückführbar ist die Druckatrophie bei andern Organen, namentlich dann, wenn der Druck durch massenhafte Ansammlung des in ihnen stagnirenden Secretes von innen her excentrisch wirkt, so z. B. wenn bei Verschluss des Ureters das Nierenbecken durch den sich ansammelnden Urin ausgedehnt, das Nierenparenchym bis selbst auf eine minimale Gewebsschicht comprimirt wird (Hydronephrose).

Fig. 29.



Knochenresorptionsrand mit drei Howship'schen Lacunen, zwei derselben mit je einer vielkernigen Zelle ausgefüllt. Vergr. 250.

Als Beispiele der Atrophie in Folge aufgehobener Function (Inactivitätsatrophien gelten besonders die Atrophie der Muskeln und Knochen bei lange unthätig, z. B. im Gypsverbande, gehaltenen Gliedern; die schon erwähnte experimentell erzeugte Muskelatrophie nach Durchschneidung der motorischen Nerven; ferner die stets sehr ausgeprägte Atrophie des Opticus nach Degeneration des Auges. Interessant und wichtig ist namentlich, dass in den Nerven die Atrophie sich auch innerhalb des Rückenmarks fortsetzt, und dass z. B. bei Amputirten in der entsprechenden Rückenmarkshälfte nicht bloss die Nervenfasern, sondern auch die Ganglienzellen atrophiren können.

Entzündliche Zustände führen vorwiegend dadurch zur Atrophie, dass der Ausgang in Bindegewebswucherung mit unregelmässigem Druck auf Gefässe und Parenchym verbunden ist.

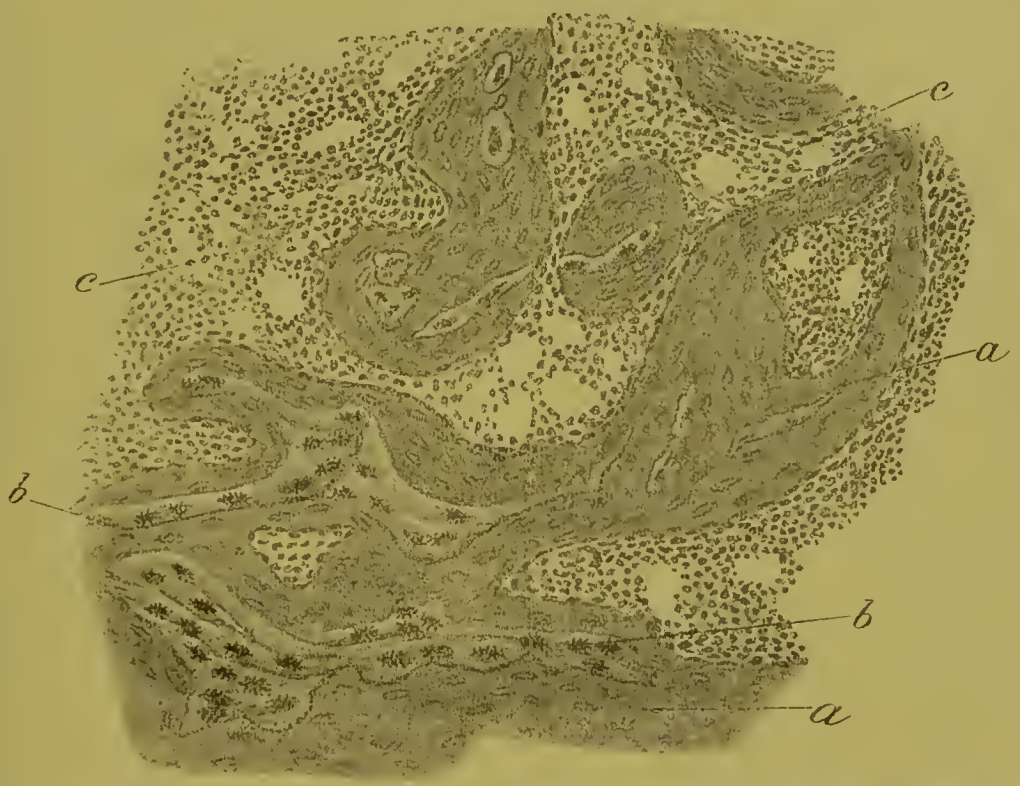
Die meisten Atrophien betreffen nicht alle Gewebselemente des Organes gleichmässig, so werden z. B. durch den Druck in drüsigen Organen hauptsächlich die epithelialen Elemente zum Schwund gebracht, und es kommt so in den atrophischen Theilen zu einer relativen Vermehrung des Bindegewebes (Schnürstreifen der Leber, Niere bei Hydronephrose, scheinbare Kapselbildung um Echinococcencysten in Lunge und Leber). — Andererseits kann durch die isolirte Atrophie einzelner Gewebselemente, z. B. die Inactivitätsatrophie der Nerven- und Muskelfasern secundär durch Druckentlastung eine Wucherung des interstitiellen Gewebes eingeleitet, und dadurch der Process anatomisch einer „interstitiellen Entzündung" ähnlich werden, auch wenn thatsächlich entzündliche Vorgänge gar nicht vorhanden waren (secundäre graue

Degenerationen des Rückenmarks). — In gewissen Fällen gerathen sogar von den Elementen des atrophirenden Gewebes selbst einige in Wucherung; ausser der schon oben erwähnten Wucherung der Zellen im atrophischen Fettgewebe ist hierher zu zählen: die Wucherung der Sarkolemmkerne im atrophirenden Muskel, welche oft so bedeutend wird, dass einzelne Muskelschläuche ganz mit Kernen erfüllt erscheinen.

Man könnte diese „atrophische Wucherung" den Theilungsvorgängen an die Seite stellen, welche wir bei ungenügend ernährten pflanzlichen und thierischen einzelligen Organismen (Bacterien, Amöben, Infusorien) als letzte Lebensäusserungen auftreten sehen.

Ausser der oben erwähnten Atrophie des Knochens, bei welcher das gesammte Gewebe schwindet, kommt noch gelegentlich eine andere

Fig. 30.



Osteomalacie. Schnitt durch einen Wirbel mit Carmin gefärbt. a entkalktes Knochengewebe. b erhaltene Reste des ursprünglichen Knochens. c Knochenmark. 300/1.

Form der Atrophie zur Beobachtung, die als Halisteresis ossium bezeichnet wird. Dieselbe ist dadurch characterisirt, dass, während die Grundsubstanz des Knochens zunächst fast unverändert erhalten bleibt, die Kalksalze aus derselben resorbirt werden. Die Entkalkung schreitet von den Markräumen aus gegen das Centrum der Knochenbälkchen fort und kann so weit gehen, dass kaum noch Spuren kalkhaltigen Gewebes vorhanden sind; der kranke Knochen erscheint dann weich, lederartig biegsam. — Geringe Grade dieser Veränderung gehören zu den regelmässigen Alterserscheinungen an den Knochen, die leichte Brüchigkeit seniler Knochen beruht auf der theilweisen Entkalkung derselben; die Halisterese bildet ferner eine Theilerscheinung der idiopathischen Knochenbrüchigkeit oder Osteopsathyrosis (*Volkmann*, Handb. der allgem. und spec. Chirurgie Bd. 2, 1872), welche sich gelegentlich

mit pseudoleukämischer Wucherung des Knochenmarks combinirt. — Am reinsten und in den höchsten Graden sehen wir dieselbe aber bei der Osteomalacie (s. Fig. 30). Es ist das eine Krankheit, welche am häufigsten Frauen während der Schwangerschaft oder nach dem Wochenbett befällt, meist in den Beckenknochen und Lendenwirbeln beginnt, aber sich auf fast das gesammte Knochensystem (mit Ausnahme des Schädels) ausbreiten kann. In seltenen Fällen ist das Leiden auch bei Männern beobachtet worden. — Die Ursache der Krankheit ist nicht bekannt.

Die Unterscheidung der Begriffe Hyperplasie und Hypertrophie in der oben bezeichneten Weise ist durch *Virchow* (Handb. d. spec. Pathol. und Therap. I 327 ff.) präeisirt worden. — Dass das normale Wachsthum auch in der postfötalen Zeit wesentlich in numerischer Zunahme, Hyperplasie, besteht, hat *L. Perl* (Vireh. Arch. 1872 Bd. 56) für die Niere constatirt; während dieselbe beim Neugebornen 10 Gr. durchschnittlich wiegt, beim Erwachsenen 140—180 Gr., ist die Breite der einzelnen Harncanälehen beim Erwachsenen im Durchschnitt nur um ein Unbedeutendes, etwa 2 pCt., grösser als bei Kindern aus den ersten Lebensjahren; nur die Gefässknäuel erfahren eine wesentliche Grössenzunahme, um fast 100 pCt. Für die Knochen ist Wachsthum durch Ansatz vom Periost und von den Epiphysen aus hinlänglich constatirt. Für die Muskelfasern dagegen ist anzunehmen, dass sie vorwiegend durch Längen- und Dickenzunahme der Primitivbündel wachsen; die Dicke der letzteren beträgt nach *Kölliker* beim Erwachsenen ungefähr 5mal so viel als beim Neugeborenen, und *Hepp* (Zeitschr. f. rat. Med. 1854) fand die Zahl der Primitivfasern im M. biceps des Erwachsenen kaum grösser als beim Neugebornen, die einzelnen Primitivfasern ziemlich um ebensoviel — das 4fache — dicker, wie den Gesammtmuskel. Die unter *Budge's* Leitung ausgeführten Untersuchungen (Berl. klin. Wochenschr. 21. Juni 1869) ergaben Dicke der Muskelfasern beim alten Individuum 3—4mal stärker als beim Neugebornen, Zahl nur etwa um $^1/_5$ vermehrt. An den übrigen Organen ergiebt sich das numerische Wachsthum theils durch den directen Vergleich, theils daraus, dass der Grössenunterschied der einzelnen Gewebselemente beim Kinde und beim Neugebornen sehr gering ist. Doch fehlen für viele Organe genauere Untersuchungen über die Wachsthumsverhältnisse noch vollständig.

Die histiologischen Vorgänge bei der Atrophie des Fettgewebes, erzeugt durch Nahrungsentziehung bei Thieren, sind von *Flemming* genauer studirt worden (Arch. f. mikr. Anat. Bd. VII. 1870/71 u. Virch. Arch. Bd. 52, p. 568); derselbe constatirte, dass dabei sehr gewöhnlich eine lebhafte Kernvermehrung und Bildung junger Zellen in den ihres Fettes beraubten Zellen statt hat, und dadurch ein ähnliches Bild entsteht, wie in entzündetem Fettgewebe. Analoge Beobachtungen aber mit anderer Deutung der Bilder wurden in neuerer Zeit von *Grawitz* und seinen Schülern für die verschiedensten atrophirenden Gewebe (Fett, Muskeln, Nerven etc.) veröffentlicht. Vergl. Virchow's Archiv 125—129.

Die Kernwucherung in atrophischen Muskeln ist eingehender beschrieben worden von: *Hayem* (Recherches sur l'anatom. pathol. d. atrophies muscul., Paris 1877), *Colomiatti* (Atrofia muscolare d'origine nervoso periferiche, Communic. alla R. acad. d. Torino); ferner beim Typhus von *Waldeyer* (Virch. Arch. 24) und *Hoffmann* (Vireh. Arch. Bd. 50), sowie bei der Febris recurrens von *Popoff* (Virch. Arch. 51). (Vergl. auch *Friedreich* „Ueber progressive Muskelatrophie, wahre und falsehe Muskelhypertrophie, Berlin 1873".)

Der Zusammenhang der physiologischen Knochenresorption, die bei der Formung des waehsenden Knochens eine wesentliche Rolle spielt, mit dem Auftreten von Riesenzellen ist von *Kölliker* „Die normale Resorption des Knochengewebes, Leipzig 1873" nachgewiesen worden; *Kölliker* fasst die Riesenzellen als die Vermittler des Knochenschwundes, die Ausgrabung der Howship'schen Lacunen als ihr Product auf und bezeichnet sie daher als „Osteoklasten" (Knochenzerstörer, von κλάειν brechen). Nachdem schon *Wegner* auf das Vorkommen der vielkernigen Zellen auch bei der pathologisehen Knochenresorption aufmerksam gemacht hatte (Virch. Areh. 56), constatirte *Rustitzky* (Virch. Areh. 59, 1874) in Reeklinghausen's Laboratorium die Constanz desselben (nur bei den sehr schleichenden Knochenresorptionen, die durch die Entwickelung der Pacchioni'schen Granulationen verursacht werden, gelang es ihm nicht, die vielkernigen Zellen naehzuweisen); *Rustitzky* will sich ferner über-

zeugt haben, dass diese Zellen sauer reagiren und dadurch zum Anfressen der Knochensubstanz geeignet sind. — Für die physiologische Resorption der Milchzahnwurzel hat schon *J. Tomes* (A system of dentistry 1862) auf die Einlagerung von vielkernigen Zellen in die Resorptionslacunen Werth gelegt. *Aufrecht* (Centrlbl. f. d. med. Wiss. 1877, Nr. 26) fand auch an Elfenbeinstiften, die seit 2—3 Wochen behufs Heilung einer Pseudarthrose eingeschlagen waren, die wie angenagt aussehenden rauhen Stellen dicht mit Riesenzellen bedeckt.

Die Atrophie der Muskeln nach Durchschneidung der motorischen Nerven, mit oder ohne erhebliche Fettwucherung, kann schon nach wenigen Monaten eine sehr bedeutende sein. Für die beim Menschen vorkommenden Fälle von lipomatöser Atrophie und Pseudohypertrophie, die, da sie gewöhnlich von einer Muskelgruppe auf andere überschreiten, als „progressive Muskelatrophie" bezeichnet werden, ist es bisher weder gelungen, sicher festzustellen, ob es eine ihrer Ursache nach neuropathische oder myopathische ist, d. h. ob die Muskelaffection erst Folge einer Affection des Nervensystems oder primär ist, noch ob der primäre Vorgang im Muskel selbst eine Atrophie mit nachfolgender Wucherung, oder eine intermuskuläre Bindegewebs- und Fettwucherung mit nachfolgender Atrophie ist (*Leyden*, Rückenmarkskrankheiten 1875, Bd. II. p. 477—509 und p. 531—538; vergl. darüber: *Eulenburg* in Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie, XII. 2; *Charcot*, Leçons sur les maladies du système nerv., Ser. I. u. II., 1874; *Leyden*, Klinik d. Rückenmarkskrankh., Berlin 1876; *Erb* in Ziemssen's Handbuch 2. Aufl., XI. 2, 1878). Der Umstand, dass eben, wie Experiment und Beobachtung lehrt, sowohl die Functionsfähigkeit der Organe zur Atrophie der betreffenden Nerven und selbst der Ganglienzellen führt (namentlich constatirt bei seit mehreren Jahren Amputirten für das Rückenmark von *Vulpian*, Par. Acad. d. Wiss. Febr. 1872 und *Leyden* l. c. p. 315 Bd. II., sowie für den Opticus nach Untergang des Auges, siehe *Leber's* Darstellung in Gräfe und Sämisch's Hdbch. d. Augenheilk., Bd. V. p. 843) als auch andererseits in Folge von Nervendurchschneidung und Untergang von Theilen des Rückenmarks die betreffenden Organe atrophiren, sowie die schon oben für das Fettgewebe erwähnte Möglichkeit der atrophischen Wucherung (cf. III. Abschn.), die das Bild der entzündlichen haben kann, hindern eine sichere Deutung des Zusammenhangs der Erscheinungen und lassen die Möglichkeit offen, dass derselbe in verschiedenen Fällen trotz ihrer grossen Aehnlichkeit ein verschiedener ist. — Auch in den übrigen Geweben der betreffenden Körpertheile (Bindegewebe, Drüsen etc.) hat man nach experimenteller Durchschneidung der Nerven atrophische Veränderungen gefunden, und man ist daher auch geneigt, eine zuweilen beobachtete vorschreitende Atrophie der Haut und des Unterhautfettgewebes des Gesichtes, die sog. Hemiatrophia facialis progressiva (s. die Darstellung von Eulenburg l. c. pag. 54—71) als eine Trophoneurose aufzufassen. Näheres über Trophoneurosen im II. Theile des Werkes.

Ueber Osteomalacie vergl. ausser den Lehrbüchern der Chirurgie und der speciellen pathol. Anatomie: *Fehling*, Archiv f. Gynäkologie Bd. 39, 1890, s. a. *Hirschberg*, Zur Kenntniss der Osteomalacie und Ostitis malacissans. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. 6, 1889. *v. Recklinghausen*, Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und das osteoplastische Carcinom in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. f. Virchow, Berlin 1891.

§. 2.

Albuminöse Trübung.

Synonyme Bezeichnungen: Albuminöse Infiltration oder Metamorphose, körnige Degeneration, parenchymatöse Degeneration, trübe Schwellung. — Wesen und Vorkommen derselben.

Den qualitativen Veränderungen der Gewebselemente liegen zum grösseren Theil Modificationen der in ihnen enthaltenen albuminösen Bestandtheile zu Grunde; welcher Art dieselben sind, und wie weit sie chemischer, wie weit nur physikalischer Natur sind, lässt sich bei unserer

Unkenntniss von dem Wesen der Eiweisskörper nicht näher verfolgen, und wir müssen bei der Besprechung derselben wesentlich an die Verschiedenheiten der äusseren Erscheinung und an die Bedingungen ihres Vorkommens uns halten. Die einfachste und häufigste dieser Metamorphosen ist jene schon bei Besprechung der Entzündung (pag. 93) berührte, bei makroskopischer wie mikroskopischer Betrachtung das Bild der „trüben Schwellung" bietende, albuminöse Metamorphose der Gewebe, namentlich der Gewebszellen. Die bindegewebige Grundsubstanz kann die Veränderung wohl auch zeigen, doch ist sie in ihr wenig auffällig; die in jener eingebetteten specifischen Gewebsbestandtheile, die Epithelien der Schleimhäute und ihrer Drüsen, die Parenchymzellen der drüsigen Organe, die glatten und quergestreiften Muskelfasern sind der Hauptsitz der Veränderung, und man bezeichnet sie daher auch als „parenchymatöse Degeneration". Bei makroskopischer Betrachtung ist die Veränderung, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, dadurch (namentlich an Leber und Nieren) erkennbar, dass das Parenchym geschwellt erscheint, über die Gefässdurchschnitte vorquillt, von etwas verminderter Consistenz ist, blass, schmutziggrau gefärbt erscheint; die normale Zeichnung (namentlich der Leberacini) ist verwischt, schon die oberste dünnste Schicht scheint ziemlich gleichmässig grau opak, die Transparenz des Gewebes ist vermindert. Selbstverständlich ist die Veränderung am leichtesten an solchen Organen zu erkennen, die normaler Weise sehr transparent sind, wie Cornea und Gelenkknorpel. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich eine Vermehrung der an und für sich schon normaler Weise in allen todten Gewebszellen vorhandenen, in vielen sogar recht erheblichen, molecularen Trübung; diese Molecüle sind sehr fein, nur schwach lichtbrechend und geben, wenn sie nun eben in erheblich grösserer Menge als normal vorhanden sind, dem Protoplasma der Zellen eine wie bestäubte Beschaffenheit, durch welche in den Muskelfasern z. B. die Zellenkerne und auch die Querstreifung (cf. Fig. 31 A p. 113) vollständig verdeckt werden können. Die einzelnen Zellen erscheinen dabei vergrössert, ihre Form weniger regelmässig, ihre Begrenzung weniger scharf, und in Wasser zerfallen sie leicht, die Molecüle vertheilen sich in der Flüssigkeit, die Kerne kommen nun zum Vorschein. Die mikroskopischen Schnitte solcher Organe erscheinen viel trüber als in der Norm, die einzelnen Umrisse verdeckt; der Schnitt einer solchen Niere z. B. zeigt, wenn die Veränderung einen gewissen Grad erlangt hat, kaum deutliche Abgrenzung der einzelnen Harncanälchen; lässt man aber Essigsäure vom Rande her auf das Präparat einwirken, so hellt sich schnell das ganze Bild auf, auf's Deutlichste erkennen wir die Anordnung der Harncanälchen und der Gefässe, alle Kerne treten scharf heraus. Und dieses Verhalten gegen Essigsäure ist nun ausserordentlich characteristisch. Die vorliegende Veränderung, die man auch nach ihrem Aussehen als „körnige Degeneration" bezeichnet, jene körnige Trübung beruht eben auf Ablagerung von Molecülen eiweissartiger Natur, die sich in überschüssiger Essigsäure lösen; ihr Verhalten anderen Reagentien gegenüber steht damit in Einklang, sie sind in Kalilauge leicht löslich, unlöslich in Aether etc.

Diese körnige Degeneration finden wir ungemein häufig. Namentlich zeigt sie sich bei den schweren, acuten, fieberhaften Krankheiten

wie Typhus, Scharlach, schweren Wundfiebern, ferner bei acuten Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren, über die verschiedensten Organe, namentlich auch die Muskeln, verbreitet; wir finden sie ferner in localer Beschränkung wie schon besprochen im ersten Stadium catarrhalischer Entzündungen in den Schleimhautepithelien, in den Zellen der Drüsen (Nieren, Leber) etc., wenn die Entzündung mit parenchymatöser Exsudation verbunden ist; und sie kann sich mit ausserordentlicher Geschwindigkeit, in wenigen Stunden schon, entwickeln. Oft ist sie der Vorläufer weiterer Gewebsveränderungen, namentlich der fettigen Degeneration, des Zerfalls, oder auch der Wucherung.

Was die Ursache der albuminösen Trübung betrifft, so haben wir schon gesehen, dass *Virchow* dieselbe in dem Reizungszustande der Zelle sah, und dass er die trübe Schwellung als Zeichen der beginnenden parenchymatösen Entzündung auffasste; dem gegenüber ist zu betonen, dass sie sich zwar oft im ersten Stadium der Entzündung findet, dass aber in den meisten Fällen, namentlich eben bei jenen krankhaften Allgemeinzuständen, jedes Zeichen einer Entzündung in den betroffenen Organen fehlt. Jedenfalls ergiebt das mikroskopische Verhalten, dass es sich um eine vermehrte Anhäufung bei gewöhnlicher Temperatur ungelöster Eiweissmolecüle in der (vergrösserten) Zelle handelt, und diese kann offenbar entweder dadurch zu Stande kommen, dass der Zelle viel Eiweiss zugeführt wurde, oder dadurch, dass in ihr als erster Beginn des Eiweisszerfalls eine reichliche Bildung einer schwerer löslichen Eiweissmodification (eine Gerinnung) statthatte, und dass mit diesem Zerfall die Resorption nicht Schritt hielt. Bei der Entzündung kommt wahrscheinlich vorwiegend das erstere Moment in Betracht, in den schweren fieberhaften Krankheiten das letztere; wir werden später (im IV. Abschnitt) sehen, dass die Untersuchungen über den Stoffwechsel im Fieber zu der Annahme führten, dass die Ausscheidung der Zerfallsproducte während des Fiebers mit dem Zerfall nicht gleichen Schritt hält. Uebrigens verdient auch *Liebermeister's* Anschauung Beachtung, dass die körnige Degeneration der Organe in schweren fieberhaften Krankheiten erst eine Folge der Temperaturerhöhung, der Ausdruck eines durch dieselbe gesetzten Zerfalls des Protoplasmas ist. In den Fällen schwerer Vergiftungen haben wir wahrscheinlich ebenfalls vermehrten Zerfall mit ungenügender Resorption anzunehmen.

Virchow hat seine Deutung der albuminösen Trübung, für die er den Namen „trübe Schwellung" einführte, als Zeichen parenchymatöser Entzündung in seinem Archiv Bd. IV. pag. 261 ff. zuerst dargelegt, dann im 14. Kapitel seiner Cellularpathologie. Eine sehr ausführliche Schilderung der Degeneration in den verschiedensten Organen beim Typhus giebt *Hoffmann* (Unters. über die pathol.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominal-Typhus, Leipzig 1869); nach ihm findet sich dieselbe auch in den Ganglienzellen des Gehirns. Die Anschauung, dass diese Degeneration oft als Folge der hohen Temperatur aufzufassen sei, hat *Liebermeister* (Deutsches Arch. f. klin. Medicin I. pag. 328, 1866) auseinandergesetzt; gegen dieselbe würde sprechen, dass *Obernier* (Der Hitzschlag 1867 p. 75) bei Thieren, die er durch Erhöhung der Aussentemperatur bis auf 42—46° C. Eigenwärme brachte, die Degeneration nicht nachweisen konnte, und ebensowenig *Litten* (Virch. Arch. Bd. 70, 1877); doch haben Andere positive Resultate erhalten (cf. Liebermeister in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therapie Bd. II. p. 127).

Als Beweis des schnellen Eintritts der Degeneration führt *E. Wagner* (Handb. der allg. Pathologie 1874 p. 384) an, dass er bei einem vorher gesunden Mädchen, welches 6 Stunden nach einer ausgedehnten Verbrennung starb, dieselbe in den Muskelfasern des Herzens und in der Niere in erheblichem Grade fand.

Cohnheim (Vorlesungen über allg. Pathol., 2. Aufl. Bd. 1. pag. 663) spricht die Vermuthung aus, dass es sich bei der trüben Schwellung um eine Gerinnung der Zellen handle.

Bekanntlich kommen auch im normalen Zustand Eiweisskörnchen im Protoplasma der lebenden Zelle vor. Schon Ranvier hat dieselben beschrieben (*Ranvier*, Traité technique de histologie, Paris 1875 ff.). *Ehrlich* hat zuerst das tinctorielle Verhalten dieser Körnchen, „Granula" bei gewissen Leukocythenformen und bestimmten beweglichen Zellen des Bindegewebes (Mastzellen) eingehender geprüft, und den Nachweis geführt, dass das mikrochemische Verhalten denselben Farbstoffen gegenüber bei verschiedenen Zellsorten ein verschiedenes ist. (*Ehrlich*, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Gesammelte Mittheilungen Bd 1. 1891.) — S. auch unten III. Abschn. §. 19. — *Altmann* ist es gelungen, durch Säurefuchsinfärbung unter Beobachtungen besonderer Vorsichtsmassregeln das Vorkommen solcher Körner in fast allen Zellformen nachzuweisen. (*Altmann*, Ueber die Elementarorganismen und ihre Beziehungen zu den Zellen, Leipzig 1891.) — Ueber die Bedeutung dieser Körner gehen die Ansichten noch weit auseinander. Altmann sieht in ihnen — den „Bioblasten" — die belebten und vermehrungsfähigen Elementartheilchen der Zellen, *Ehrlich* (l. c.) und andere Autoren (*Löwit*, Neubildg. u. Beschaffenheit d. weissen Blutkörperchen, Beitr. z. path. An. v. Ziegler X. 1891) halten sie für Secretionsproducte des lebenden Zellprotoplasma.

Inwieweit die bei der albuminösen Trübung auftretenden Körnchen mit den normaler Weise vorhandenen identisch sind, — ob es sich also nur um eine vermehrte Bildung der Granula handelt, — oder ob die betreffenden Gebilde voneinander genetisch und chemisch different sind, ist nach den vorliegenden Untersuchungen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. — Wahrscheinlich handelt es sich bei den als albuminöse Trübung bezeichneten Vorgängen überhaupt nicht um eine einheitliche Veränderung, sondern um Processe, die je nach der Natur des befallenen Gewebes und nach der Art der einwirkenden Schädlichkeit sowohl chemisch, wie in ihrer Bedeutung für die Function der Zelle voneinander verschieden sind. (Vergl. auch *Lukjanow*, Grundzüge einer allgemeinen Pathologie der Zelle, Leipzig 1891, p. 72 ff.)

§. 3.

Fettige Metamorphose.

1. Fettige Degeneration. Entstehung und Aussehen. Fettiger Detritus und Resorption. Verhältniss zur trüben Schwellung und zur Atrophie. Physiologische und senile Fettdegeneration. Pathologische in localer Beschränkung und aus allgemeinen Ursachen (hohes Fieber, Vergiftung, Anämie).
2. Fett-Infiltration. Allgemeine Adiposis. Unterschied gegenüber der Degeneration. Fettleber, Fettherz. Locale Fettanhäufung.

Eine geringe Veränderung in dem eben besprochenen Bilde und wir haben es mit einem Zustande zu thun, der auf der Leiter der regressiven Metamorphose beträchtlich tiefer steht; der Contour der einzelnen Molecüle zeigt sich schärfer, schwärzer, das matt staubige Aussehen geht in ein scharfpunktirtes über (cf. Fig. 31, 32, 33), die Gruppen von Molecülen erscheinen bei auffallendem Licht nicht mehr dunkel, sondern hell, spiegelnd, während sie für das durchfallende Licht dem Gewebe ein sehr dunkles, wo sie dicht liegen, ganz schwarzes Aussehen geben — wir haben es nun nicht mehr mit der Ablagerung von Eiweissmolecülen zu thun, sondern mit Fettmolecülen, die an Stelle des Eiweisses treten, mit der „fettigen Degeneration". Behandelt man ein solches Präparat mit Essigsäure, so hellt sich das relativ normale Gewebe stark auf, aber im Gegensatze zu jenen Molecülen bei der albuminösen Trübung treten die Fettmolecüle dann nur um so schärfer in ihrer Gruppirung hervor; bei Betrachtung des Schnittes in

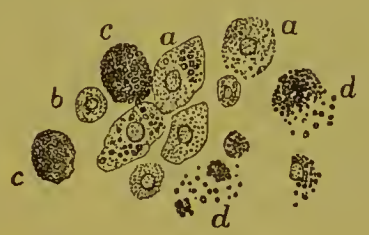
stark lichtbrechenden Flüssigkeiten wie Glycerin, Balsamen etc. sind die Fettmolecüle (im Gegensatz zu den später zu besprechenden Kalksalzen) viel blasser, schwer, selbst gar nicht zu erkennen; lässt man ein Gemisch von Alkohol und Aether oder andere fettlösende Substanzen in geeigneter Weise einwirken, so lösen sich die Molecüle. Ein ferneres und sehr wesentliches mikroskopisches Diagnosticum ist, dass diese Fettmolecüle gewöhnlich von verschiedener Grösse sind, alle Uebergänge von schwarzen Pünktchen zu kleinen Tröpfchen und mittelgrossen, d. h. etwa der Grösse eines rothen Blutkörperchens entsprechenden Tropfen zeigen. Ist der Zerfall des Gewebes schon sehr stark, oder ist Fäulniss eingetreten, oder handelt es sich um die Untersuchung eines Spirituspräparates, dann findet man das Fett gewöhnlich auch zu grösseren Massen zusammengeflossen und theilweise auskrystallisirt; im

Fig. 31.



A albuminöse Trübung, B fettige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Bei B die mittlere Faser normal, links beginnende, rechts hochgradige Veränderung. Vergrösserung 250.

Fig. 32.



Epithelien (a) und Lymphzellen (b) aus einer Lungenalveole in fettiger Degeneration, mit Bildung von Fettkörnchenkugeln (c) und Zerfall derselben (d). Vergrösserung 250.

frischen Gewebe dagegen zeigen sich die kleinen Fetttröpfchen durch das Eiweiss des Protoplasma getrennt wie in einer sorgfältig zubereiteten Emulsion. Bestimmt man in einem solchen fettig degenerirten Gewebe die durch Aether extrahirbaren Substanzen, — also der Hauptsache nach ausser Cholestearin, dem in allen Zellen und thierischen Flüssigkeiten wahrscheinlich vorhandenen Lecithin, und Cerebrin die Fette —, nachdem man die Substanz lufttrocken gemacht und fein gepulvert hat, so überzeugt man sich, dass das Aetherextract nicht unerheblich grösser ist, als aus dem betreffenden normalen Gewebe; die sich ergebenden Zahlen des absoluten Fettgehalts sind wohl nicht so gross, wie man sie nach dem mikroskopischen Bilde erwarten sollte, aber sie übertreffen doch immerhin die normale Zahl selbst um mehr als das Doppelte; und ein Vergleich geeigneter Präparate ergiebt, dass dieser Zunahme des Fettgehaltes eine Abnahme der fettfreien festen Substanzen entspricht. Eine Schwellung, Massenzunahme des Gewebes ist mit dieser fettigen Entartung an und für sich nicht verbunden, wir haben daher keinen Grund, die Zunahme des Fettgehaltes auf eine

abnorme Zufuhr von Fett, eine „fettige Infiltration" zu beziehen, zumal wir sehen werden, dass in den Fällen, wo letztere angenommen werden muss, das Fett in seiner Anordnung ein wesentlich anderes Verhalten zeigt. Vielmehr zwingt uns das Gesagte schon zu der Deutung, dass es sich bei der vorliegenden Veränderung um einen fettigen „Zerfall", eine fettige „Degeneration" des Gewebes handelt, und dass ein solcher Zerfall thatsächlich eintritt, ist auch experimentell bewiesen worden (*Bauer,* s. u.). Aus diesen Thatsachen ergiebt sich direct, dass jenes Bild der Fettanhäufung innerhalb der Gewebsbestandtheile wird entstehen können, wenn die Resorption oder weitere Verbrennung der normaler Weise gebildeten Fette behindert, oder wenn der Zerfall der Eiweisskörper unter Bildung von Fetten abnorm erhöht ist. Intercellularsubstanz, mag sie leimgebend, mucinhaltig, chondringebend sein,

Fig. 33.



Kleine Hirnarterie und Capillaren in fettiger Degeneration. Vergr. 250.

Fig. 34.

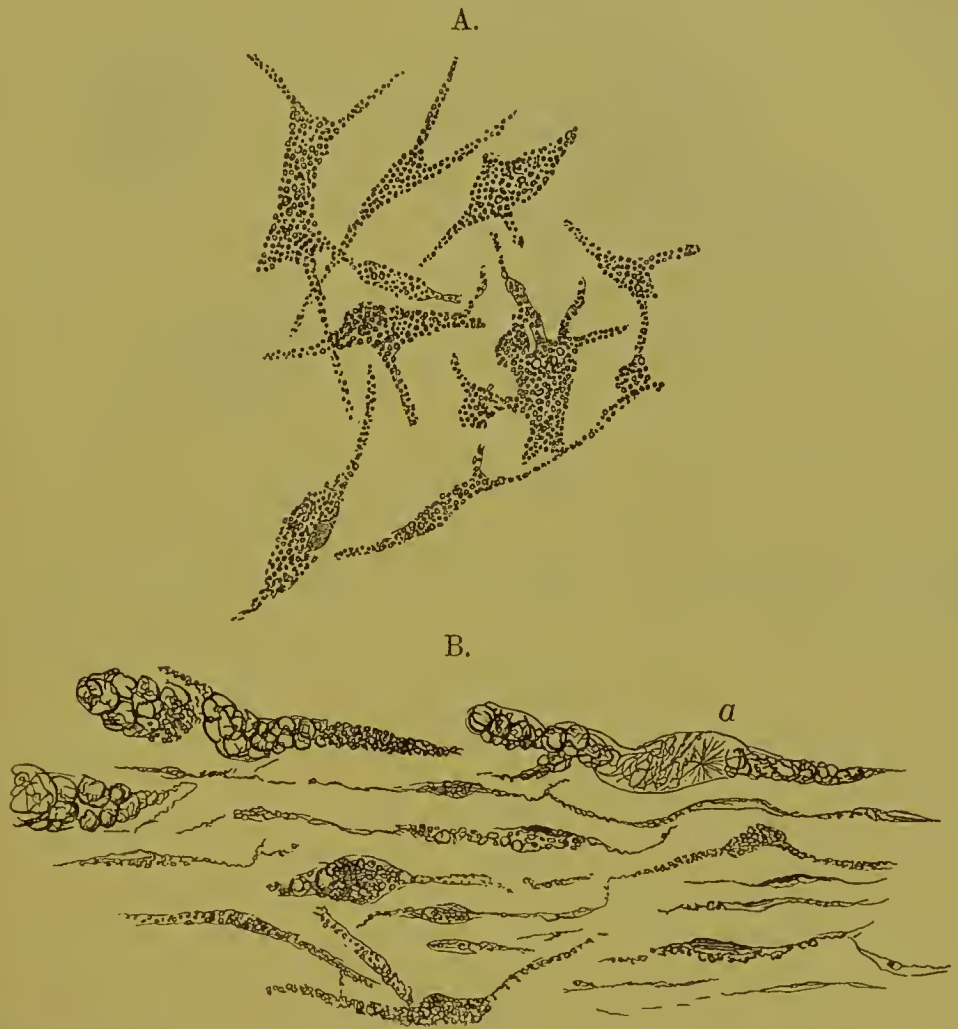


Myelintropfen (aus der Lunge bei chronischer Pneumonie). Vergr. 250.

wie Zellen zeigen dieselben. Ist in letzteren die Degeneration des Protoplasma eine sehr hochgradige, so hört schliesslich sein Zusammenhang auf; während bei geringeren Graden die Fetttröpfchen nur eingebettet und umgeben von Protoplasma erscheinen, ersetzen sie dasselbe in den hohen Graden vollständig, der Rand der Zelle wird direct von den einzelnen dicht aneinander liegenden Fetttröpfchen gebildet und hat daher nicht mehr seine ursprüngliche Glätte, der Kern wird vollständig verdeckt, es entsteht ein kugliges nur noch aus den Fetttröpfchen zusammengesetztes Gebilde, das man als „Körnchenzelle" oder Körnchenkugel (früher auch als „Entzündungskugel" nach *Gluge*) bezeichnete; dieser Körnchenhaufen zerfällt nun leicht, die Körnchen vertheilen sich frei in der Flüssigkeit, Segmente der Kugel bestehen noch und lassen nun zum Theil den früher verdeckten Kern erkennen (cf. Fig. 32). Zuweilen treten namentlich in den Lungenalveolen, gleichzeitig mit der fettigen Degeneration Gebilde auf, die vollständig die Beschaffenheit von geronnenem Nervenmark haben (die sog. Myelinkugeln, cf. Fig. 34); dass es sich hier um eine besondere Form

„myeliner Degeneration" der Gewebszellen handelt*), braucht man nicht anzunehmen, vielmehr nur dass ähnlich wie in den markhaltigen Nerven eine Aufquellung des, namentlich wohl beim Zerfall der rothen Blutkörperchen, freiwerdenden Lecithins erfolgt, das eben beim Aufquellen in Wasser die Myelinformen annimmt. Wo nun der fettige Zerfall ein reichlicher ist, namentlich beim Untergange dicht bei ein-

Fig. 35.



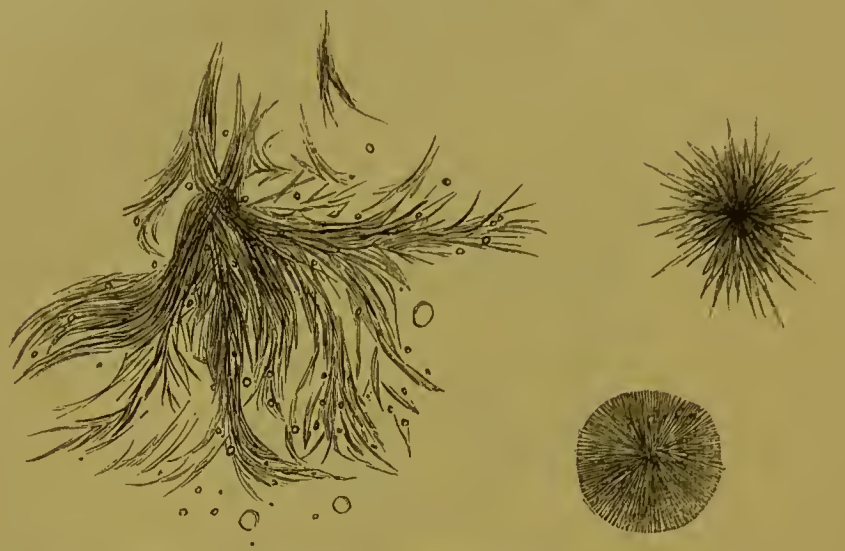
Fettansammlung in den Zellen der Intima und den Bindegewebsspalten bei Verdickung und fettiger Degeneration der Intima der Aorta (Arteriensclerose). Vergr. 250. A. Flächenschnitt, Verfettung der sternförmigen Intimazellen. B. Querschnitt durch die verdickte Partie; die fixen Bindegewebszellen sind namentlich an letzterem neben den Fetttröpfchen selbst schon bei dieser Vergrösserung erkennbar; wie weit hier das Fett aus der Umwandlung dieser Zellen selbst hervorgeht, wie weit aus andern Gebilden, namentlich Wanderzellen, ist nicht eruirbar. Bei a das Fett theilweise auskrystallisirt.

ander liegender Zellen, da entsteht durch denselben eine lediglich aus den Zerfallsproducten, den freigewordenen Fetttröpfchen, Kernen und Protoplasmaresten bestehende Masse, die man als fettigen Detritus bezeichnet, und die wiederum jene verschiedenen Consistenzgrade des „Käse" (cf. pag. 88) haben kann, je nach ihrem Wassergehalt und dem Consistenzgrade ihre Fette. Dieser fettige Detritus kann theils in den präexistirenden Lücken des Bindegewebes sich anhäufen, und

*) Wie *Buhl* (Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht 1872 p. 51) speciell für seine Desquamativpneumonie annahm.

dieselben erweitern (cf. Fig. 35 B), theils in grösseren präformirten oder durch den Zerfall gebildeten Höhlen; in letzterem Falle finden wir die Fetttröpfchen gewöhnlich theilweise zu grösseren Tropfen zu-

Fig. 36.



Fettkrystalle (sogenannte Margarinsäurenadeln). Vergr. 250.

sammengeflossen, und einen Theil des Fettes auskrystallisirt. Diese krystallisirten Fette bilden Büschel von Nadeln, die gewöhnlich eine weiche Beschaffenheit und nicht starre, sondern geschwungene Form

Fig. 37.



Cholestearintafeln. Vergr. 250.

haben (cf. Fig. 36); man bezeichnet sie als Margarinsäurenadeln, versteht aber gewöhnlich unter diesem Worte eine Mischung der beiden krystallisirbaren im thierischen Körper vorkommenden Fette, des Stearins

und Palmitins, die meistens durch das flüssige Fett, das Olein, in Lösung gehalten werden. Neben diesen Fettnadeln kommen in dem fettigen Detritus sehr gewöhnlich, in alten Herden regelmässig, mehr weniger reichlich dünne Tafeln vor, die die eigenthümlichen Formen (sehr dünne rhombische Tafeln, meist mit ausgebrochenen Ecken, so dass die übereinandergelagerten Tafeln eine treppenförmige Abstufung zeigen, cf. Fig. 37) und chemischen Reactionen (unlöslich in Wasser, leichtlöslich in Aether, Umwandlung in rothe „Cholesteriline" durch Schwefelsäure, violette und blaue Färbung bei Anwendung von Jod und Schwefelsäure) des Cholestearins zeigen. In welcher Weise und aus welchen Bestandtheilen dieser Körper sich in dem fettigen Detritus bildet, wissen wir nicht; reichliches Vorhandensein desselben ist schon makroskopisch an der glitzernden Beschaffenheit des Detritus zu erkennen.

Die Anhäufung des fettigen Detritus findet wahrscheinlich nur dann statt, wenn in gewisser Ausdehnung der Zerfall statt hat unter Ausschluss der Circulations- und Resorptionswege, am häufigsten da, wo durch dichte Anhäufungen von Eiterkörperchen oder Geschwulstzellen das normale Gewebe verdrängt ist, oder wo die Ansammlung von Zellen in Hohlräumen erfolgt ist, deren Ausführungsgänge unwegsam geworden sind. Wo dagegen ohne weitere Störung der übrigen Gewebsanordnung gewisse Gebilde der fettigen Degeneration zerfallen, da kommt es auch gewöhnlich zur Resorption der Zerfallmassen und zum Schwunde, zur Atrophie der betroffenen Gewebe, so in den grossen Drüsen des Körpers, wie Niere und Leber, bei der fettigen Degeneration ihrer Zellen, so in den Muskeln und Nerven, wenn die specifischen Bestandtheile derselben fettig degeneriren.

Die fettige Degeneration ist namentlich in den letztgenannten Geweben häufig schon bei makroskopischer Betrachtung zu erkennen; ist sie erheblich, so erscheint das Gewebe blass und trübe, die Opalescenz ist stärker als bei der albuminösen Infiltration, die Färbung mehr ins Gelbe gehend. Besonders deutlich tritt diese Veränderung dann hervor, wenn sie nicht diffus durch das ganze Organ verbreitet ist, sondern in einzelnen kleinen Herden auftritt, die sich dann als opake, gelbe, streifige Einsprenkelungen, z. B. in der Herzmuskulatur bei schweren Anämien, namentlich der sogenannten „perniciösen Anämie", oder als rundliche Pünktchen und Flecken, bei fettiger Degeneration des Epithels der gewundenen Nierencanälchen, sehr scharf aus dem normalen Gewebe herausheben.

Die fettige Degeneration ist eine ausserordentlich häufige Veränderung; alle jene Ursachen, die wir für die einfache Atrophie und für die trübe Schwellung kennen gelernt haben, machen auch fettige Degenerationen; sehr gewöhnlich finden wir letztere neben einem der ersten beiden Zustände, oft alle drei Zustände nebeneinander, trübe Schwellung, fettige Degeneration und Atrophie als drei aufeinander folgende und einander bedingende Stadien der Gewebsrückbildung. Einen mässigen Grad derselben sehen wir auch normaler Weise an den meisten Geweben des Körpers als Ausdruck des beständig statthabenden Gewebsumsatzes, und im vorschreitenden Alter finden wir sie so gut wie constant in der Intima der grossen Gefässe, sowie in der Wandung der kleinen Gehirngefässe (cf. Fig. 33) theils makroskopisch, theils mikroskopisch in erheblicherem Grade ausgesprochen, oft auch in den

specifischen Elementen der Organe, die der senilen Atrophie verfallen. Eine sehr auffällige senile fettige Degeneration ist die der peripheren Schichten der Cornea, die sich als opaker Ring, sogenannter Arcus senilis oder Gerontoxon, ausserordentlich bemerklich macht. Zur Function gewisser Drüsen gehört ferner, dass die secernirenden Zellen in hohem Grade fettig degeneriren, der fettige Detritus die Hauptmasse des Secrets bildet; hieher gehören die Milchdrüsen und die Talgdrüsen. Während in dem Secrete der letzteren das etwa 50 % des Secrets betragende Fett mehr zu grossen Tropfen zusammenfliesst, finden wir es in der Milch, in der es gewöhnlich nur 3—5 % beträgt, in Form feinster Tröpfchen („Milchkügelchen") emulsionirt, genau so wie in den fettigen Detritusmassen, die eben eine „pathologische Milch" darstellen; und so lange noch die in hochgradiger fettiger Degeneration befindlichen Drüsenzellen selbst, vor ihrem Zerfall, abgestossen werden, nämlich am Ende der Schwangerschaft und in den ersten Tagen nach der Geburt, finden wir reichliche Fettkörnchenkugeln in der Milch; letztere werden hier „Colostrumkörperchen" genannt. Ferner haben wir als physiologische Vorkommnisse zu bezeichnen die nach der Geburt eintretende hochgradige fettige Degeneration der Rindensubstanz der Nebenniere, durch welche die letztere ein dicht gelbgesprenkeltes Aussehen bekommt, die fettige Degeneration der glatten Muskelfasern des schwanger gewesenen Uterus im Puerperium, die fettige Degeneration der nach Platzen des *Graaf*'schen Follikels gewucherten Membrana granulosa, welche letztere in diesem degenerirten Zustande die characteristische gelbe, meist gekrauste Hauptmasse des Corpus luteum bildet (cf. Pigmentbildung).

Als pathologisches Vorkommniss finden wir die fettige Degeneration erstens local auftretend, auf gewisse Körpertheile beschränkt, und zweitens in oft sehr acuter Weise gleichzeitig verschiedene Organe und Gewebe befallend. Was das locale Auftreten derselben betrifft, so sind die beiden Hauptursachen: 1. in ähnlicher Weise wie für die einfache Atrophie der Mangel an Ernährung, und zwar hier namentlich der plötzliche Stillstand der Circulation, und 2. in ähnlicher Weise wie für die trübe Schwellung der vermehrte Zerfall der Gewebssubstanzen mit mangelhafter Resorption und mangelhaftem Ersatz, mag derselbe durch das Missverhältniss zwischen Thätigkeit und Ruhe, durch ungenügende Circulationsverhältnisse des Blutes und der Lymphe, durch Ferment- oder ähnliche, direct den Zerfall anregende, Einflüsse bedingt sein. Es sind namentlich die entzündlichen Zustände, die sehr gewöhnlich zu erheblicher fettiger Degeneration führen, und zwar theils der Gewebszellen selbst, indem dieselben unter dem Einflusse der veränderten Circulation und der Ueberladung mit exsudirtem Plasma in ihrer Ernährung leiden, theils aber und vorwiegend der durch den Entzündungsvorgang erst producirten Zellen; die durch Auswanderung oder Wucherung angehäuften Zellen entbehren vollständig der genügenden Beziehungen zu den Gefässen, daher ihr Absterben unter fettiger Degeneration.

Eine besondere Stellung unter den local beschränkten fettigen Degenerationen nimmt die der Nervenfasern nach Durchschneidung ein, vielleicht gehört dieselbe vollständig zu den functionellen Atrophien, die wir p. 105 ff. besprochen haben, und unterscheidet sich von ihnen

nur durch die Schnelligkeit, mit der die Atrophie unter mangelnder Resorption eintritt. An den Nerven selbst sehen wir sie schon 8 bis 14 Tage nach der Durchschneidung im peripheren Ende auftreten: der Markcylinder, der im normalen Nerven eine gleichmässige, stark lichtbrechende Scheide um den Axencylinder bildet, erscheint aus eckigen grösseren und kleineren Klumpen zusammengesetzt, die in den nächsten Tagen immer kleiner werden (Fig. 38), vollständig das Aussehen von Fetttröpfchen annehmen und dann allmälig schwinden, so dass nach etwa 2 Monaten nur der Axencylinder mit dem zusammengefallenen Neurilem (i. e. der *Schwann*'schen Scheide) übrig bleibt. Dieses Bild, so sehr es auch dem der fettigen Degeneration ähnelt, entsteht wahrscheinlich nicht durch abnorme Bildung von Fett, sondern nur durch den Zerfall der Markmasse, deren präexistirender Fett- und Lecithingehalt das Bild vollständig erklärt; aber auch der Axencylinder, selbst dessen feine Endigungen innerhalb der Tastkörperchen, verfällt nach den Angaben sorgfältiger Beobachter der fettigen Degeneration. Ferner sehen wir innerhalb des Rückenmarks nach ausgiebiger Zerstörung einer Stelle desselben — Quetschung, hämorrhagischer Zertrümmerung oder entzündlicher Veränderung — auf gewisse Stränge in sehr characteristischer Weise beschränkt das Bild der fettigen Degeneration eintreten, und zwar hier vorwiegend mit Bildung von Fettkörnchenkugeln (welche jedoch nur zum kleineren Theil aus den sesshaften Zellen des Stützgewebes entstehen; zum grösseren Theil eingewanderte Leukocythen sind, welche das Fett aus dem zerfallenen Nervenmark in sich aufnehmen), innerhalb der Neuroglia neben der Atrophie der Nervenfasern; der Ausgang dieser Veränderung ist schliesslich der der einfachen Atrophie unter dem Bilde der grauen Degeneration.

Fig. 38.



Degeneration der Nervenfasern nach Durchschneidung. Vergr. 250. 1 normale Faser; 2, 3, 4 verschiedene Stadien des Markzerfalls in 2—5 Wochen; 5 Axencylinder mit Neurilem und noch spärlichen Fetttröpfchen, vollständiger Schwund der Markscheide, nach mehreren Monaten.

Von ganz besonderem Interesse und in ihren Einzelheiten zum Theil noch sehr unklar sind dann diejenigen Fälle, in denen über die verschiedensten Organe verbreitet die fettige Degeneration in acuter Weise auftritt. Zunächst sehen wir häufig bei den schweren fieberhaften Krankheiten die trübe Schwellung (cf. p. 110) an verschiedenen Organen in fettige Degeneration übergehen. Für eine andere Reihe von Fällen, in welchen gleichzeitig Icterus und reichliche punktförmige Ecchymosirungen in den verschiedensten Organen auftraten, ist Vergiftung mit Phosphor oder Arsenik als Todesursache nachgewiesen. Während hier in dem Herzen, den Nieren etc. das Bild der reinen fettigen Degeneration auftritt, zeigt die Leber, wenigstens bei schnell zum Tode führenden Vergiftungen, mehr dasjenige Bild, welches wir sogleich als das der Fettinfiltration kennen lernen werden. (Bei der subacuten, erst in Wochen zum Tode

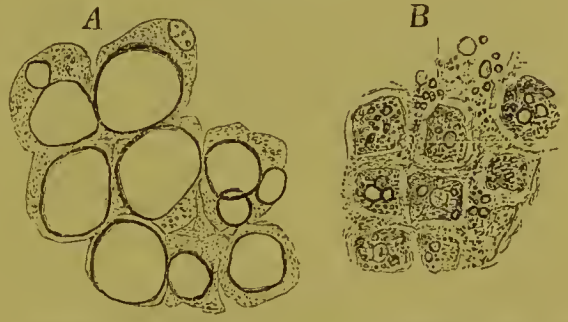
führenden Phosphorvergiftung finden wir das Bild typischer fettiger Degeneration auch in der Leber. Zu diesen subacuten Phosphorvergiftungen gehören wahrscheinlich auch die als acute gelbe Leberatrophie beschriebenen Krankheitsfälle.) Bei der sehr wahrscheinlichen Anschauung, dass der Phosphor und der Arsenik die Oxydationsvorgänge im thierischen Körper wesentlich beeinträchtigen (cf. Theil II), hat dieses differente Verhalten der Leber den andern Organen gegenüber nichts Auffälliges; im Herzen handelt es sich nur um Fette, die aus dem Zerfall der Muskelsubstanz an Ort und Stelle entstehen und nicht weiter verbrannt, resp. resorbirt, wurden, eine Ablagerung zugeführten Fettes innerhalb der Muskelfasern kommt, soviel wir wissen, nicht vor. Die Leber dagegen ist beim Menschen gleich dem Unterhautfettgewebe eine Hauptstation für Ablagerung des Fettes aus dem Blute, mag dasselbe nun aus Nahrungs- oder Gewebsumsatz herrühren; sie muss daher bei vermehrter Fettbildung oder verminderter Fettverbrennung zunächst diese Ablagerung in verstärktem Maasse zeigen. — Ferner sind Fälle von fettiger Degeneration verschiedener Organe mit Ecchymosirungen bei Neugeborenen (auch bei Lämmern „die Lähme", Schweinen, Fohlen, Gänsen) und bei Erwachsenen im Gefolge einer vorschreitenden tödtlichen („progressiven perniciösen") Anämie häufig beobachtet. namentlich Herz und Gefässe verfallen hier der fettigen Degeneration. Die bedeutende Abnahme der rothen Blutkörperchen (Sauerstoffüberträger) bei der starken Anämie legt es auch hier nahe, die Verfettung auf mangelhafte Verbrennung der aus dem Zerfall der Eiweisskörper hervorgehenden Fette zurückzuführen; auch bei Thieren hat man nach wiederholentlichen Blutentziehungen Fettmetamorphose der Organe eintreten sehen. Die Ecchymosen werden in allen diesen Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die in einigen derselben mikroskopisch nachgewiesene fettige Degeneration und die daraus zu folgernde verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwandungen zurückgeführt.

Von der „Fettdegeneration" müssen wir einen anderen Zustand von Fettanhäufung, die „Fettinfiltration" trennen, wenn auch zuweilen die durch die beiden Zustände gesetzten Veränderungen sich ähnlich gestalten. Unter Fettinfiltration verstehen wir diejenige Fettanhäufung, die nicht von dem Zerfall der Gewebsbestandtheile, sondern von einer Ablagerung des mit der Nahrung zugeführten oder aus ihr und aus dem normalen Gewebsumsatze gebildeten Fettes in andere Gewebe herrührt. Sie wird also entstehen, wenn entweder abnorm viel Fette oder Fettbildner dem Körper zugeführt werden, oder wenn die weitere Verbrennung der Fette eine mangelhafte ist, und unter diesen Umständen sehen wir Fettanhäufung in den allmäligsten Uebergängen von normalen zu pathologischen Zuständen auftreten.

Es ist vor Allem das lockere, subcutane, subseröse und intermuskuläre Bindegewebe, welches auch normaler Weise der Sitz der Fettanhäufung, aber in den verschiedenen Graden von der „mageren" Körperbeschaffenheit zur „Wohlbeleibtheit" ist, und in welchem die Fettablagerung bei Thieren durch „künstliche Mästung" — d. h. starke Fütterung bei möglichster Behinderung der Oxydationsvorgänge — in sehr hohem Grade absichtlich gesteigert wird, bei Menschen unter dem Einflusse reichlicher Nahrung, spirituöser Getränke, behaglicher, phlegmatischer Lebensweise und mangelhafter Respiration, namentlich aber

wenn mehrere dieser Momente gleichzeitig vorhanden sind, zu oft sehr erheblichen und beschwerlichen Graden allgemeiner Fettleibigkeit, Obesitas oder Adiposis, führt. Hierbei handelt es sich anatomisch um Anfüllung der Zellen jenes lockeren Bindegewebes mit Fett, so dass das sogenannte „Fettgewebe" in abnormer Masse vorhanden ist; wie in dem gewöhnlichen Fettgewebe bildet auch hier das Fett ausserordentlich grosse Tropfen, die bis über $^1/_{10}$ Mm. Durchmesser haben können und in Zellen gelagert sind, welche um den massigen Inhalt eine kaum erkennbare Hülle bilden. Ob bei der oft colossalen Obesitas lediglich eine Erfüllung der präexistirenden Bindegewebszellen mit Fett statthat (eine „hypersécrétion adipeuse" *Cruveilhier*), oder ob auch eine Neubildung von Bindegewebe, das sogleich den Character des Fettgewebes annimmt — eine Lipomatosis (cf. III. Abschnitt) eintritt, ist fraglich. Wie in allen willkürlichen Muskeln, so wird dabei auch am Herzen nicht bloss das subpericardiale, sondern auch das intermuskuläre Bindegewebe und das Perimysium zwischen den einzelnen Muskelfasern zu Fettgewebe umgewandelt, und es entsteht dadurch ein „Fettherz", das auch blass und ganz besonders fettreich, ungleich fettreicher als das degenerirte bei der chemischen Untersuchung sich zeigt; aber zum Unterschiede von jenem sind hier die Muskelfasern selbst zunächst vollständig normal und nur durch Fettgewebe auseinandergedrängt.

Fig. 39.



A fettige Infiltration, B fettige Degeneration des Lebergewebes. Vergrösserung 250.

Ein sehr häufiger Sitz der Fettablagerung — aber nicht bei allen Thierspecies gleichmässig — ist dann namentlich die Leber. Für die menschliche Leber kann man es geradezu als normal bezeichnen, dass die den Pfortaderästen benachbarten Leberzellen mit grossen Fetttropfen erfüllt sind; ein Fehlen derselben ist schon als abnorm, als Zeichen schlechten Ernährungszustandes, als Atrophie zu betrachten. Aber unter den erwähnten Umständen, namentlich bei Säufern und bei Lungenkranken, nimmt dieser Fettgehalt oft in sehr hohem Maasse zu, und dann sind es nicht bloss jene den Pfortaderästen anliegenden, also die Peripherie des sogenannten Leberacinus einnehmenden Zellen, die mit Fett erfüllt sind, sondern weithin in den Acinus erstreckt sich die Ablagerung oft bis an die Centralvene hinan. Im Gegensatze zu der fettig degenerirten Leber ist diese „Fettleber" stark vergrössert, prall, die Kapsel stark gespannt, der vordere Rand ist stumpf und dick, das Gewebe brüchig, stark fettglänzend, Wasser nicht annehmend; die lufttrocken gemachte Substanz bildet eine weiche schmierige Masse. Die mikroskopische Untersuchung zeigt auch gewöhnlich ein ganz anderes Bild (cf. Fig. 39), die Zellen nicht von Fettmolecülen, sondern von grossen Tropfen erfüllt, die sich dicht berühren, ähnlich wie die im Unterhautfettgewebe alles eigentliche Gewebe verdeckend. Ungleich hochgradiger zeigt sich der Fettgehalt bei dieser Infiltration. Während in dem fettig degenerirten Herzen das Fett höchstens ein Viertel der festen Bestandtheile ausmacht, beträgt es hier die Hälfte bis $^4/_5$ der-

selben; und dabei ergiebt sich aber ferner, dass dort — bei der fettigen Degeneration — der Gehalt an Wasser der normale (75—78 %) ist, nur die übrigen festen Bestandtheile abgenommen haben, hier dagegen gerade auf Kosten des Wassers vorwiegend das Fett zugetreten ist, der Wassergehalt selbst unter 50 % sinken kann, und über 40 % der gesammten wasserhaltigen Substanz in Fett bestehen kann, während das fettig degenerirte Organ kaum mehr als 8 % Fett enthält (cf. unten die Tabelle). Dem entsprechend ist denn auch das specifische Gewicht der fettinfiltrirten Organe ein ausserordentlich geringes, und kann in der Fettleber selbst dem des Wassers vollständig gleich kommen (Nr. 9 der Tabelle).

Ist nun aber in den hochgradigen Fällen von Fettleber meistens der Unterschied zwischen Fettinfiltration und Fettdegeneration ein sehr scharfer, so kann es doch Fälle geben, in denen er sich, namentlich was das mikroskopische Bild betrifft, verwischt; es wird dies einerseits dadurch bedingt, dass zuweilen nur mittlere Tropfen, etwa von der Grösse der rothen Blutkörperchen, vorhanden sind, wie sie bei der Fettdegeneration sich auch finden, und andererseits dadurch, dass die mit Fett infiltrirte Leber in atrophischen Zustand geräth, und dabei die grossen Fetttropfen zu kleinen zerfallen können, bevor sie resorbirt werden; in den geringeren Graden lässt das Resultat der chemischen Untersuchung vollständig im Stich, da die Zahlen des Wassergehaltes schon in der Norm sehr schwanken und durch die Krankheit selbst wesentlich beeinflusst sein können. Im Herzen setzen dieselben Zustände, die allgemeine Fettablagerung veranlassen, oft gleichzeitig fettige Degeneration.

Als eine besondere Ursache für locale Fettinfiltration des Bindegewebes und Knochenmarkgewebes haben wir schon p. 103 ff. die Atrophie der eingeschlossenen und anliegenden Gewebselemente kennen gelernt; für diese compensatorische Fettansammlung ist ebenfalls nicht bestimmbar, wie weit es sich nur um „hypersécrétion adipeuse", wie weit um lipomatöse Neubildung handelt.

Die Darstellung, die im Vorstehenden gegeben wurde, stützt sich zum Theil auf eine grosse Reihe Analysen, die *Perls* gelegentlich an geeigneten Organen ausgeführt hat; in nachfolgender Tabelle sind diejenigen Zahlen, welche *Perls* bei der Untersuchung normaler und pathologischer menschlicher Lebern und Herzen erhalten hat, zusammengestellt. Es wurde bei der Untersuchung namentlich das Verhältniss zwischen dem Fettgehalte (oder vielmehr dem Aetherextract), dem Gehalte an Wasser und an fettfreier fester Substanz berücksichtigt; auf den wesentlichen Unterschied, der sich dabei zwischen der fettigen Degeneration und der Fett-Infiltration sehr deutlich ergab, dass nämlich bei ersterer das Fett vorwiegend an die Stelle der übrigen festen Bestandtheile tritt, bei letzterer dagegen hauptsächlich das Wasser verdrängt, hat *Perls* schon im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873, Nr. 51 aufmerksam gemacht. Der Vergleich der Nr. 7 und 8 der Herztabelle mit Nr. 15 Leber ergiebt auch deutlich den im Texte besprochenen Unterschied des Verhaltens der beiden Organe bei der Phosphorvergiftung; Nr. 16 Leber und Nr. 9 Herz zeigen ferner in sehr deutlichen Zahlen das Verhalten der im vorigen Paragraphen beschriebenen albuminösen Degeneration gegenüber der fettigen. Ein Ueberblick über die mitgetheilten Zahlen lehrt zugleich, wie das specifische Gewicht der Organe fast lediglich von dem wechselnden Gehalte an Wasser und an festen Bestandtheilen beeinflusst wird; die letzte Columne enthält die Zahlen, welche *Perls* erhielt, wenn er den Fettgehalt nach der Gleichung $y = 0.875\ F - 305.4\left(\frac{A-1}{A}\right)$ berechnete, die sich ergiebt, wenn man sich das specifische Gewicht (A) des gesammten Organs direct und lediglich abhängig denkt von dem

Gehalte an Wasser, Fett (y) und fettfreier fester Substanz (F — y), und als specifisches Gewicht der fettfreien festen Substanz 1.4, des Fettes 0.96 setzt; die Uebereinstimmung zwischen den beiden letzten Columnen der Tabelle ist meistentheils so gross, dass man eben den Fettgehalt der Organe aus dem specifischen Gewichte und dem Gehalte an Trockensubstanz ganz gut erschliessen kann. Die mehrfachen Zahlen der ersten Columne beziehen sich auf die gleichzeitigen Bestimmungen, die an verschiedenen Stücken desselben Organs (behufs Controlirung) gemacht wurden; sie wurden einfach durch Wägen des im Wasser hangenden Gewebsstückes gewonnen. Die Fettbestimmungen sind insofern alle ungenau, als die mit Aether extrahirten Substanzen nicht reines Fett, sondern namentlich gleichzeitig das in vieler Beziehung den Fetten nahestehende aber stickstoffhaltige Lecithin und ferner Cholestearin enthalten; eine weitere Sonderung des Aetherextractes ist vorläufig nur ausnahmsweise ausführbar (Methode siehe in *Hoppe-Seyler's* Handbuch der Chem. Analyse). Doch haben *Perls* seine zahlreichen Untersuchungen über die Quantität des Aetherextractes stets dem mikroskopischen Befunde so parallel gehende Zahlen gegeben, dass er die Anschauung, die z. B. *Rindfleisch* in seinem Lehrbuche (1875, p. 20) vertritt, dass es sich bei der fettigen Degeneration nur um eine Wiederscheidung der amalgamartigen Verbindung von Fett und Eiweisskörpern handle, aus denen das Protoplasma besteht (abgesehen vom Zerfalle des Nervenmarks), nicht theilen konnte. Allerdings ist die in Zahlen ausdrückbare Fettzunahme bei der Degeneration nicht so erheblich, als man nach dem mikroskopischen Bilde erwarten sollte; indessen ist nicht zu vergessen, dass gerade die aus dem normalen Gewebe mit Aether extrahirbaren Substanzen theils vorwiegend Lecithin und Cholestearin sein dürften, theils am Muskel, auf dessen geringe Fettvermehrung bei der fettigen Degeneration *Rindfleisch* sich besonders stützt, dem intermuskulären Fettgewebe angehören, das sich ja nicht vollständig herauspräpariren lässt; und ferner dass schon eine in Wirklichkeit minimale Verunreinigung der Gewebe mit Fett sich bei der mikroskopischen Untersuchung sehr massig kennzeichnen muss, wenn das Fett in Molekelform vertheilt ist.

Tabelle über specifisches Gewicht, Wasser- und Fettgehalt der Leber und des Herzens.

I. Leber	Spec. Gewicht	Verhältniss des Fettes zu den festen Bestandtheilen in Proc.	100 Theile Lebersubstanz enthalten: Wasser	fettfreie feste Subst.	Fett	Berechneter Fettgehalt	Character des Fettgehaltes
1. Braune fettarme Leber einer alten Person (27. VI. 73)	1065 1066 1068	13.0	77.0	20.0	3.0	3,0	
2. Normale, wenig fetthaltige, Leber (Pneumonie, 3. V. 73)	1055 1060 1061	8.9	77.3	20.7	2.0	2.6	
3. Normale, mässig fetthaltige, Leber (Aneurysma aortae, 9. XII. 73)	1057	15.0	77.1	19.5	3.4	3.24	Normaler Fettgehalt
4. Normale fettreiche Leber (Interstit. Nephritis 25. II. 74)	1051 1050	25.5	76.53	17.49	5.98	6.2	
5. Normale fettreiche Leber (9. XII. 72)	1054 1053	21.17	77.3	17.9	4.8	4.5	
6. Starke Fettleber von einem 6 Monate alten Kinde (10. I. 73)	1035 1036	51.6	62.1	18.4	19.5	22.78	Fett-Infiltration
7. Säufer-Fettleber (20. XI. 71)	1038 1040 1042	48.9	69.3	15.7	15	15.2	

I. Leber	Spec. Gewicht	Verhältniss des Fettes zu den festen Bestandtheilen in Proc.	100 Theile Lebersubstanz enthalten: Wasser	fettfreie feste Subst.	Fett	Berechneter Fettgehalt	Character des Fettgehaltes
8. Starke Fettleiber bei alter Lungentuberkulose (17. I. 72)	1028 1034 1035	62.42	61.57	14.45	23.98	23.6	Fett-Infiltration
9. Exquisite Säufer-Fettleber (22. XI. 73)	1001.8 1001.6	79.6	48.6	10.5	40.9	39.8	
10. Starke Säufer-Fettleber (4. I. 74)	1026	63.9	51.9	17.4	30.7	34.1	
11. Cirrhotische Fettleber (21. III. 74)	1025	63.4	60.3	14.53	25.17	26.1	
12. Acute gelbe Atrophie von einem 2½-jähr. Kinde (9. III. 75)	1056	33.0	76.9	15.5	7.6	3.7	Fett-Degeneration
13. Acute gelbe Atrophie vom Erwachsenen (untersucht von Prof. Salkowski)	—	47.0	81.6	9.7	8.7	—	
14. Fettige Degeneration der Leber bei perniciösem Icterus u. allgemeiner Adiposis (5. XI. 72)	1009 1012 1012	72.6	63.57	9.98	26.45	28.8	Combination von Fett-Degeneration und Fett-Infiltration
15. Fettleber bei Phosphorvergiftung (7. V. 75) (hiezu das Herz Nr. 8)	1012 1016	65.6	57.9	14.5	27.6	32.5	Fett-Infiltration
16. Albuminöse Degeneration bei Puerperalfieber (17. III. 73)	1072 1073	14.8	75.6	20.8	3.6	0.9	Normaler Fettgehalt
17. Amyloide Leber (11. X. 67)	1050	6.0	82.3	16.7	1.0	1.1	Verminderter Fettgehalt
18. Hochgradige amyloide Degeneration (18. VII. 68)	1052	6.6	80.2	18.5	1.3	2.4	
19. Amyloide Degeneration (24. I. 72)	1057 1058	8.79	75.84	22.04	2.12	4.34	

II. Herz	Spec. Gewicht	Verhältniss des Fettes zu den festen Bestandtheilen in Proc.	100 Theile Herzmuskulatur enthalten: Wasser	fettfreie feste Subst.	Fett	Berechneter Fettgehalt	Character des Fettgehaltes
1. Normales, möglichst fettfreies, Herz (15. XII. 76)	—	8.4	79.6	18.7	1.7	—	Normaler Fettgehalt
2. Normales Herz mit wenig Fettmolecülen (15. XII. 76)	—	11.3	79.8	17.92	2.28	—	
3. Starke fettige Degeneration (25. X. 67)	1046	22.0	79.7	15.84	4.46	4.5	Fettige Degeneration

II. Herz	Spec. Gewicht	Verhältniss des Fettes zu den festen Bestandtheilen in Proc	100 Theile Herzmuskulatur enthalten: Wasser	fettfreie feste Subst.	Fett	Berechneter Fettgehalt	Character des Fettgehaltes
4. Starke fettige Degeneration (21. VI. 67)	1055	14.8	79.7	17.3	3.0	1.9	
5. Fettige Degeneration	1056	17.73	77.7	18.4	3.9	3.4	
6. Fettige Degeneration (7. XI. 71)	1050	12.4	81.1	16.6	2.3	2.25	Fettige Degeneration
7. Hochgrad. fettige Degeneration bei Phosphorvergiftung (10. X. 68)	1049	22.1	78.1	16.2	5.1	5.8	
8. Desgl. (7. V. 75) (von demselben Falle wie die Leber Nr. 15)	—	25.4	78.8	16.34	5.56	—	
9. Albuminöse Degeneration bei Typhus (6. III. 68)	1060	7.0	79.6	19.9	1.4	0.5	Verminderter Fettgehalt

Die Frage, ob aus der Zerspaltung der Eiweisskörper sich Fette im thierischen Körper bilden, die früher Gegenstand vielfacher Discussion gewesen ist, ist jetzt durch zahlreiche biologische Untersuchungen, welche ergaben, dass Hunde selbst bei reiner Fleischnahrung Fettansatz zeigen, und dass bei gleichzeitiger Fütterung mit Stärkemehl und Fleisch der Fettansatz nur aus letzterem erfolgt, dass ferner Kühe in der Milch mehr Fett ausscheiden, als ihnen mit der Nahrung zugeführt wird etc. etc., in positiver Weise endgültig entschieden worden (cf. namentlich *Pettenkofer* und *Voit*, Zeitschrift f. Biologie 1873, Bd. 9). *Bauer*, Stoffumsatz bei Phosphorvergiftung. Zeitschr f. Biologie VII, wies nach, dass auch bei Hunden, welche durch Hunger entfettet waren, unter dem Einfluss der Phosphorvergiftung reichliche Fettbildung durch Eiweisszerfall auftritt. Die Möglichkeit der Fetterzeugung aus stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln betonte schon *Liebig*, indem er darauf hinwies, dass bei der Fäulniss der Eiweisskörper, sowie bei Zersetzung derselben durch stark oxydirende Mittel fette Säuren entstehen (cf. *Lehmann*, Lehrb. der physiol. Chemie, 2. Aufl. 1853, p. 239); aus dem Lecithin können beim Kochen mit Barytwasser auch die im thierischen Körper vorkommenden Fettsäuren erhalten werden (*Diaconow* in *Hoppe-Seiler's* medic.-chem. Unters. 1868, 3. Heft, p. 405).

Auf die Körnchenkugeln hat zuerst *Gluge* aufmerksam gemacht, er bezeichnete sie als „Entzündungskugeln" und leitete ihre Entstehung von der Zusammenballung von Fettmolecülen ab. *Reinhardt* (cf. Virch. Archiv I. 1847, p. 20) wies nach, dass dieselben nicht bloss bei der Entzündung auftreten, sondern dass jede Zellenart bei der regressiven Metamorphose in einen Körnchenhaufen übergehen könne. In neuerer Zeit sind auch sowohl an den Colostrumkörperchen der Milch als an den bei experimentell gesetzter Encephalitis auftretenden Körnchenkugeln amöboide Bewegungen auf dem erwärmten Mikroskopirtisch nachgewiesen worden; doch können natürlich gelegentlich auch ähnliche kuglige Gebilde als zufällige Conglomerate der Fetttröpfchen oder namentlich beim molecularen Zerfall der Markscheide der Nerven entstehen. Im Gehirn sind übrigens beim Fötus und bis in den siebenten Lebensmonat hinein die Fettkörnchenkugeln ein normales Vorkommniss. (Literatur siehe bei *Leyden*, Rückenmarkskrankheiten 1874, I. p. 76.) Was die morphologische Beschaffenheit der bei der fettigen Degeneration auftretenden Fettmolecüle betrifft, so wird namentlich für die Milchkügelchen gewöhnlich an der Ansicht festgehalten, dass dieselben noch von einer Eiweisshülle umgeben sind, doch ist auch für diese eine solche Annahme von *Kehrer* (Zur Morphologie des Milchcaseïns, Arch. f. Gynäkol. II. 1871 und Bd. III. 1872) zurückgewiesen worden; desgl. von *Soxhlet* (Die landwirthschaftl. Versuchsstationen, Bd. XIX. 1876, p. 118).

Die Kenntniss der Nervendegeneration nach Durchschneidung verdanken

wir *Waller*, der dieselbe namentlich zur Untersuchung der anatomischen Verbreitung der einzelnen Nerven benutzte (Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux, Comptes rendus de l'Acad. des sciences 1851). *Waller* betonte besonders, dass nur das periphere Ende degenerirt, und nimmt in Uebereinstimmung mit *Claude Bernhard* an, dass die Degeneration eintritt in Folge der Abtrennung der Nerven von ihrem trophischen Centrum, welches für die motorischen, in der vorderen Wurzel austretenden Nerven in den Vordersträngen des Rückenmarks liege, für die sensible Wurzel dagegen im Spinalganglion; diese Anschauung wurde dadurch begründet, dass bei der experimentellen Durchschneidung der Halsnervenwurzeln beim Hunde von der vorderen nur dasjenige Stück normal blieb, welches mit dem Rückenmarke in Zusammenhang blieb, während die hintere Wurzel, wenn sie zwischen Ganglion und Rückenmark durchschnitten wurde, nur Degeneration des am Rückenmarke verbleibenden Stückes zeigte, wenn dagegen peripher vom Ganglion, nur Degeneration des peripheren Stückes. — Ueber die Einzelheiten beim Vorgange der Degeneration herrschen noch viele Widersprüche; so namentlich darüber, ob die Degeneration gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung des peripheren Stückes auftritt oder von der Peripherie zum Centrum oder umgekehrt vorschreitet, ferner wie sich der Axencylinder dabei verhält (cf. darüber *Demarquay*, De la régénération 1874, p. 104). Nach den Angaben der Mehrzahl der Forscher geht letzterer auch unter, während nach *Neumann's* Darstellung (Arch. d. Heilk. IX. 1868) der Axencylinder in dem peripheren Nervenstück nicht untergeht, vielmehr auch von der Markscheide ein Theil erhalten bleibt, und dieser mit dem restirenden Axencylinder eine gleichartige Substanz bildet. Auch an den Terminalfasern der sensiblen Endapparate, der Pacini'schen Körperchen und der Tastkörperchen, sowie der motorischen Endplatten ist fettige Degeneration nach Durchschneidung der Nervenstämme beobachtet worden (cf. *W. Krause*, Allg. u. mikr. Anatomie 1876, p. 527) und *Vintschgau* und *Hönigschmied* (Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 14, 1876, p. 442) constatirten bei jungen Kaninchen 5 Monate nach einseitiger Durchschneidung des N. glossopharyngeus Schwund der Schmeckbecker auf der operirten Seite; bei pathologischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks dagegen konnte *Langerhans* (Virch. Arch. Bd. 45, 1869) im Berliner pathologischen Institute die fettige Degeneration der Terminalfaser in den Tastkörperchen nicht nachweisen. Uebrigens wird von vielen Seiten (cf. auch *Leber* in Gräfe-Sämisch's Handb. der Augenheilk. Bd. II. 1, p. 345 für die Retina) angegeben, dass eine fettige Degeneration nach der Durchschneidung nur in unerheblicher Weise bemerkbar ist, dass es sich vielmehr wesentlich um Zerfall der Markscheide und einfache Atrophie handelt.

Betreffs der anatomischen Verhältnisse bei der acuten gelben Leberatrophie sei auf den Aufsatz *Zenker's* im Deutsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. X. 1872 und *Perls'* Notiz in der Berliner klin. Wochenschr. 1875 p. 621 verwiesen; hier bringt der schnelle Schwund des Lebergewebes eine erhebliche Erweiterung der Capillargefässe mit sich, so dass die „gelbe (fettige) Atrophie" bald in eine „rothe" (hyperämische) übergeht. In der Mehrzahl der Fälle, die ich (*Neelsen*) im Dresdener Stadtkrankenhause untersuchen konnte, war Phosphorvergiftung nachweisbar.

Ueber Phosphor- und Arsenikvergiftung cf. *Naunyn's* Bearbeitung in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therapie Bd. 15, 1876. Die fettige Degeneration erreicht hier in den Muskeln und im Herzen in wenigen Tagen ganz besonders hohe Grade. Ob die Leber bei der Phosphorvergiftung das Bild der fettigen Degeneration oder der fettigen Infiltration bietet, ist Gegenstand des Streites.

Ueber die Verfettung bei perniciöser Anämie bei Thieren cf. *Fürstenberg* (Virch. Arch. XXIX. p. 152, Lämmer), *Roloff* (ibid. XXXIII. p. 553, Schweine), *Coze et Feltz* (Maladies infectieuses 1872 p. 41, Pferde); bei Neugebornen *Buhl* in Hecker und Buhl's Klinik der Geburtskunde 1861 p. 296, bei Erwachsenen *Quincke* in Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Heft 100. Auf die Beschaffenheit des Blutes bei der perniciösen Anämie kommen wir im zweiten Theil zu sprechen. *Ponfick* (Berl. klin. Wochenschr. 1873 Nr. 1 und 2) betonte das häufige Vorkommen von fettiger Degeneration speciell des Herzens in Folge von Anämie, und im Anschluss daran hat *Perls* (Virch. Arch. 1873 Bd. 59) bei Hunden durch wiederholte Blutentziehungen im Laufe von 4 bis 11 Wochen erhebliche fettige Degeneration des Herzens eintreten sehen.

Litten (Virchow's Arch. 1877 Bd. 70) fand bei Meerschweinchen, die im Wärmekasten einer Temperatur von 36° C. ausgesetzt waren, constant Ver-

fettung der Organe (dagegen keine albuminöse Trübung, cf. p. 158) und zwar zuerst in der Leber, in welcher das Fett wie bei der Säuferleber in grossen Tropfen auftrat.

Während man meist den Sauerstoffmangel und die dadurch bedingte Verlangsamung der Oxydation als Veranlassung fettiger Degeneration anzusehen pflegt, hat neuerdings *v. Recklinghausen* in seinem Handbuch der allg. Pathol. (Deutsche Chirurgie, Lieferung 2—3 pag. 387) auf Grund von Experimenten am Frosch die Ansicht ausgesprochen, dass die Kohlensäure-Anhäufung die Gewebszellen zur Abspaltung von Fett aus ihrem Eiweiss veranlasse. —

Die Thatsache, dass in den Thierkörper gebrachte todte Gewebe schnell verfetten (Heydenhayn, Ueber die Verfettung fremder Körper in der Bauchhöhle, Dissert. Breslau 1872), ebenso wie ja auch das nekrotische Gewebe von Milz- und Nierenin farcten bald mit Fettkörnchen durchsetzt wird, ist nicht als Zeichen einer Fettbildung aus todtem Eiweiss aufzufassen, sondern durch die Verfettung von Wanderzellen, welche in die todten Massen hineingelangen, zu erklären. — Auch die Adipocirebildung (Leichenwachs) dürfte durch die Thätigkeit lebender Organismen vermittelt werden. Dieselbe beruht übrigens nur zum kleineren Theil auf einer Fettbildung aus dem Eiweiss des Cadavers. — Ueber die histologischen Vorgänge bei der Adipocirebildung s. *Kratter* (Stud. über Adip., Zeitschr. f. Biologie Bd. 16 p. 4, 1880).

Ueber den Antheil, den bei der Fett-Infiltration des Unterhautzellgewebes und der Leberzellen das mit der Nahrung aufgenommene Fett hat, indem es daselbst direct deponirt wird, lässt sich vorläufig nichts Bestimmtes sagen. Durch die Untersuchungen von *Hoffmann* und von *Pettenkofer* und *Voit* (Zeitschr. f. Biol. Bd. V. 1869, Bd. VIII. und 1873 IX.) ist wohl der Beweis gebracht, dass eine solche directe Ablagerung statthaben kann, dass aber jedenfalls die Abspaltung von Fett aus den Eiweisskörpern die Hauptquelle der Fettablagerung ist und es namentlich dann wird, wenn in Folge reichlichen Genusses von Kohlenhydraten die Oxydation der aus der Spaltung der Eiweisskörper hervorgehenden Fette herabgesetzt ist. Ob sich die Zellen selbst bei dieser Fettablagerung vollständig passiv verhalten oder ob sie vielleicht eine active, secernirende Rolle spielen, ist eine offene Frage. Vergl. auch *Nasse*, Fettzersetzung und Fettanhäufung im thierischen Körper (Biolog. Centralbl. VI. 1886), sowie *Gaule*, Ueber das Auftreten von Fett in den Zellen und die dadurch bedingten histologischen Bilder (Arch. f. Anatomie 1890).

§. 4.

Schleimige, colloide und wachsartige Degeneration.

Mucinbildung. — Umwandlung der Gewebe und Flüssigkeiten zu homogenen, durchscheinenden, ihrer chemischen Beschaffenheit nach wenig erkannten, „colloiden" Gebilden; homogene Zerklüftung der Muskelfasern.

Bei der Besprechung der hydropischen Infiltration wurde erwähnt (p. 43), dass das Protoplasma der Zellen durch Wasseraufnahme aufquellen kann, wenn es von reichlicher Flüssigkeit umspült wird; es tritt dabei eine hydropische Entartung der Zellen ein, in Folge deren die ganze Zelle grösser und blasser wird, oder leicht vollständig zerfällt, oder endlich in ihrem Inneren sich mit dünnerer Flüssigkeit erfüllte kuglige Hohlräume, sogenannte „Vacuolen", bilden. In viel höherem Maasse finden derartige Veränderungen statt, wenn in der Zelle selbst durch Metamorphose ihres Protoplasma Substanzen entstehen, die eine ganz besondere Neigung zum Aufquellen haben, und dann, ohne sich zu lösen, homogene, helle, gallertige Massen bilden. Von solchen, den Proteinkörpern noch nahestehenden Substanzen giebt es wahrscheinlich mehrere, nur eine derselben ist aber ihrem chemischen Verhalten nach einigermaassen bekannt, das Mucin. Dieser Stoff ist

bekanntlich durch die Eigenschaft, im Wasser stark aufzuquellen, ganz besonders characterisirt; selbst in hochgradiger Verdünnung filtrirt er ausserordentlich schwer, und die (scheinbare) Lösung hat eine zähe, fadenziehende, „viscide" Beschaffenheit. Andern Eiweisskörpern gegenüber ist er besonders dadurch characterisirt, dass er bei Essigsäure-Zusatz in weissen Flocken ausfällt, die sich im Ueberschusse der Säure nicht lösen; wird er durch Alkohol gefällt, so erscheint er unter dem Mikroskop meistens nicht als körniger, sondern als feinfasriger Niederschlag; er ist ferner schwefelfrei. Dieser Stoff ist es, der den verschiedenen Schleimhautsecreten ihre „schleimige" Beschaffenheit verleiht, ihm schreiben wir auch das gallertig durchscheinende Aussehen des Glaskörpers, des fötalen Unterhautbindegewebes, des Nabelschnurgewebes zu; da aber schon eine sehr geringe Menge der sehr quellbaren Substanzen dem Gewebe die gallertige Beschaffenheit giebt, so ist eine genauere chemische Untersuchung derselben in den letztgenannten Geweben noch nicht möglich gewesen. Während in diesen Geweben die Grundsubstanz selbst den betreffenden Stoff enthält — derselbe vertritt hier die Stelle der leimgebenden Substanz des reifen Bindegewebes — handelt es sich bei der Bildung schleimiger Secrete um eine Veränderung der die resp. Schleimhäute und Drüsen auskleidenden Epithelien, namentlich der Cylinderepithelien; normaler Weise entstehen in Folge dieser Veränderung die sogenannten „Becherzellen" durch mehr gleichmässige Quellung des gesammten Zellenprotoplasma; nicht selten aber bilden sich auch innerhalb der Zelle runde helle Schleimkugeln, denen der Protoplasmarest mit seinem Kern als periphere Hülle oder als Halbmond ähnlich wie bei der Fett-Infiltration aufsitzt, und an den noch nicht gequollenen mucinhaltigen Epithelien können wir bei Wasserzusatz unter dem Mikroskop leicht die Tropfen sich bilden sehen.

Unter pathologischen Verhältnissen sehen wir die Schleimbildung ebenfalls sowohl an den Zellen wie an der Grundsubstanz der Gewebe. An ersteren namentlich als quantitative Steigerung der physiologischen Metamorphose bei katarrhalischen und entzündlichen Zuständen der betreffenden Schleimhäute; die Schleimdrüsen erscheinen dabei vergrössert, grösstentheils von kugligen Schleimtropfen erfüllt und auch ihre Zellen durch die Schleimbildung theils unförmlich aufgequollen, theils vollständig zerfallen. In der Grundsubstanz, namentlich des Bindegewebes, des Knorpels und Knochens (ferner auch in Geschwülsten), tritt die Mucinbildung gelegentlich bei entzündlichen Processen sowohl als bei rein passiven Zuständen auf, zum Theil mit Verminderung der Cohärenz des Gewebes, so dass eine „schleimige Erweichung" der Substanz eintritt; diese Erweichung kann bis zur vollständigen Verflüssigung. zur Bildung von Höhlen gehen, die mit schleimiger, Zellenreste enthaltender, Flüssigkeit gefüllt sind. In den Symphysen- und Intervertebralknorpeln ist die schleimige Metamorphose ein physiologischer Altersvorgang, Binde- und Fettgewebe wandeln sich durch dieselbe in „Schleimgewebe" (cf. III. Abschn.) um.

Vorwiegend nur pathologischer Natur ist die Bildung einer andern aufquellenden Substanz, die sich von dem Mucin wesentlich dadurch unterscheidet, dass sie nicht eigentlich zähflüssige Tropfen bildet, son-

dern weichfeste, leimartige oder gekochtem Sago ähnliche Kugeln, die oft eine mehr weniger gelbe Färbung zeigen, dass sie ferner in Alkohol, Chromsäure und anderen erhärtenden Flüssigkeiten, in denen der Schleim gerinnt, fast unverändert ihre homogene, gallertig-transparente Beschaffenheit behält und auch bei Essigsäure-Zusatz keine Gerinnung zeigt, vielmehr noch dabei mehr aufquillt. Die positiven Charactere dieser Substanz sind ausserordentlich gering, sie bestehen nur in dem physikalischen Verhalten, und wir bezeichnen alle die Massen, welche dieses Verhalten zeigen, wenn nicht die im nächsten Paragraphen zu besprechende Jod-Reaction sie in das Gebiet der amyloiden Substanzen verweist, als colloide Substanzen; ob die Bildung einer besonderen Eiweissmodification ihnen zu Grunde liegt, oder ob die anderweitig bekannten Eiweisskörper, einer (namentlich Fibrin) oder mehrere derselben, unter Umständen bei bestimmter Beschaffenheit der Lösungsflüssigkeit jenes sagoartige Aufquellen zeigen können, muss dahingestellt bleiben. Die colloide Degeneration der Zellen ist der schleimigen sehr ähnlich, dieselbe Tropfenbildung, die Tropfen nur etwas consistenter; aber es scheint, dass die colloiden Massen auch in den eiweisshaltigen Flüssigkeiten unabhängig von der Thätigkeit der Zellen sich bilden können. Die Schilddrüse ist dasjenige Organ, welches diese colloiden Massen am häufigsten in reichlicherem Maasse zeigt und der sogenannte Kropf beruht meistentheils auf Ausdehnung ihrer Follikel und Erfüllung derselben mit einer dem Honig oder dem Tischlerleim ähnlichen homogenen Masse; nach *Virchow* haben wir hier die Colloidbildung nicht von einer Umwandlung der Zellen abzuleiten, sondern von einem nachträglichen Erstarren der in den Follikeln ausgeschiedenen an Natronalbuminat reichen Flüssigkeit. Ebenso finden wir auch in den verschiedensten anderen drüsigen Organen (Prostata, Parotis etc.) Colloidbildung, theils ihre Ausführungsgänge in Form von Cylindern (ähnlich den homogenen Nierencylindern, cf. p. 81, die Viele auch als colloides Zellenproduct auffassen), theils die Acini etc. erfüllend und dieselben zu durchscheinenden „Cysten“ ausdehnend. Die Ränder dieser leimartigen Massen erscheinen, namentlich an den Schnitten erhärteter Präparate, oft vielfach ausgebuchtet, wohl entsprechend den in sie hineinragenden Epithelzellen, und auch mitten in ihrer Substanz findet man ausser eingebetteten Zellenresten, Eiweiss- und Fettmolecülen oft dünnere Flüssigkeitstropfen. Bleiben die colloiden Substanzen lange Zeit liegen, so werden sie gewöhnlich fester, spröder, zeigen oft sehr feine radiäre und circuläre Schichtungen und zerspalten sich unter dem Drucke des Deckglases leicht in diesen Richtungen, ähnlich wie wir dies an den Corpora amylacea, aber dort in noch prägnanterer Weise, sehen (cf. Fig. 43 pag. 134). Durch Imprägnation mit Kalksalzen können sie zu härteren Gebilden umgewandelt werden.

Schleimige oder colloide Metamorphose finden wir oft nebeneinander; besonders häufig ist ihr Vorkommen in Geschwülsten und Cysten (s. diese), oft verbunden mit andern regressiven Metamorphosen: fettiger Degeneration, Cholestearinbildung, Bildung von Myelinkugeln.

Mit der chemischen Untersuchung des Mucins und der colloiden Substanz haben sich besonders *Eichwald* und *Scherer* beschäftigt (Liebig's Annalen Bd. 134, 1865 und Würzb. med. Zeitschr. 1864 u. 1865); dieselben betrachten die beiden Substanzen als mit Kohlenhydrat gepaarte Eiweisskörper, zumal *Eichwald*

das Mucin, für das *Scherer* die Formel $C_{52}H_7N_{12}O_{28}$ aufstellt, durch Kochen mit verdünnten Säuren in Acidalbumin und Zucker spalten konnte. Neuere Untersuchungen von *Landwehr* (Ueber Mucin, Metalbumin und Paralbumin, Zeitschr. f. physiol. Chemie VIII. und Ueber die Bedeutung des thierischen Gummi, Pflüger's Arch. Bd. 39. 1886 u. Bd. 40, 1887), sowie von *Pfannenstiel* (Ueber Pseudomucin der cystischen Ovarialgeschwülste, Arch. f. Gynäkol. Bd. 38, 1890) machen es wahrscheinlich, dass die (untereinander jedenfalls chemisch differenten) im Körper vorkommenden Mucine Glykoprotoide darstellen. Vergl. auch *Kossel*, Ueber den Schleim und schleimbildende Stoffe, Deutsche med. Wochenschr. 1891.

Das Mucin färbt sich meist gut mit Hämatoxylin und mit Methylviolett. Eine besondere Färbemethode zum Nachweis des Mucins in Geweben ist neuerdings von *Hoyer* (Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 26, 1890) angegeben worden.

In Ovarialcysten bildet sich ausser Mucin noch ein anderer ebenfalls quellungsfähiger und der Flüssigkeit eine grosse Zähigkeit gebender Eiweisskörper, das Paralbumin oder Pseudomucin (*Pfannenstiel* l. c.); dasselbe theilt mit dem Mucin die Eigenschaft, durch Essigsäure gefällt zu werden, unterscheidet sich aber von ihm dadurch, dass die durch Alkohol ausgefällte Substanz in Wasser sich wieder löst. Auch diese Substanz ist noch wenig erforscht.

Homogene „colloidartige" Bildungen sehen wir gelegentlich in den verschiedensten Geweben, und sie entstehen wahrscheinlich auf verschiedene Weise,

Fig. 40.



Lymphstauung in der Leber bei Insufficienz der Aortenklappen nach Thierfelder (Atlas der path. Hist., Taf. XIV, Fig. 2). Chromsäure-Präparat. Vergr. 350. l Leberzellen, cp Capillaren, ls perivasculäre Lymphspalten, ausgefüllt mit einer speckig glänzenden, homogenen Masse.

theils durch Umwandlung des Zellprotoplasma, theils durch einfache Gerinnung eines exsudirten oder stagnirenden Eiweisskörpers, theils durch Aufquellung der Endothelien und homogenen Membranen. Beispiele ersterer Entstehung sind die häufigen Bilder von Umwandlung der Zellen zu hellen Kugeln, wie sie z. B. *Slavjansky* (Virch. Arch. Bd. 51, 1870, p. 490) an den Zellen der Membrana granulosa in kindlichen Eierstöcken fand. Als geronnen exsudirten Eiweisskörper haben wir die pag. 75 erwähnten homogenen „Fibrincylinder" der Niere aufzufassen, als stagnirten die Bilder von Erweiterung der Lymphgefässe und Erfüllung derselben mit colloidartigem Inhalt, wie sie z. B. von *Biesiadecki* aus kleinen Hautknötchen beschrieben sind (in s. Unters. aus dem pathol.-anat. Inst. zu Krakau, Wien 1872, p. 11), von *Thierfelder* (Atlas der pathol. Histol. Lief. III. 1874) aus der Leber (cf. Fig. 40). Als Beispiele colloidartiger Verdickung der endothelialen und homogenen Membranen seien erwähnt: die glasige Verquellung der Wandungen der Gehirncapillaren (cf. *Neelsen*, Arch. der Heilkunde Bd. 17, 1876, p. 119) und die als drusige Körner auftretenden Verdickungen der Glaslamelle der Chorioidea (cf. *Heinrich Müller's* Ges. Schriften I. 1872, p. 229), beides Veränderungen, die wir bei alten Leuten sehr häufig finden.

Die hyalinen und colloiden Harncylinder haben jedenfalls einen sehr verschiedenen Ursprung. Dass manche durch Gerinnung transsudirten Eiweisses entstehen, ist schon von *Weissgerber* und *Perls* angegeben, und durch die neueren Arbeiten namentlich von *Posner*, *Ribert* und *Vorhoeve* sicher bewiesen; für andere

Formen ist ihre Entstehung aus Epithelien und zwar zum Theil aus abgestorbenen und gerinnenden Zellen *(Weigert)*, zum Theil aus einzelnen von den lebenden Zellen abgesonderten Colloidtropfen *(Aufrecht, Cornil)* durch Zusammenfliessen festgestellt. Genauere Literaturangaben s. bei *Lépine*, Die Fortschritte der Nierenpathologie (deutsch von Hardburg, Berlin 1884) und bei *Knoll*, Zur Lehre von der Beschaffenheit und Entstehung der Harncylinder (Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. V. p. 289, 1884).

Bei chronischer Lymphadenitis und gelegentlich auch bei Tuberkulose findet man ausgedehnte Anhäufungen von colloider Substanz in den Lymphdrüsen (*Wieger*, Virchow's Arch., Bd. 78 p. 25). Bei der syphilitischen Initialsklerose werden die Bindegewebsfasern der Cutis in eigenthümlicher Weise colloid verdickt (*Unna*, Vierteljahrsschrift f. Dermatologie und Syphilis, Jahrg. 1878, p. 543).

v. Recklinghausen hat in seinem „Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung" (Stuttgart 1883) pag. 404 ff. als hyaline Degeneration eine pathologische Veränderung beschrieben, welche sich durch gewisse Farbenreactionen, Tingirbarkeit in Säurefuchsin und Eosin, sowie durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Wasser, Säuren, Ammoniak und Alkohol von dem Colloid — durch das Fehlen der Jodreaction von dem Amyloid unterscheidet. Die Degeneration betrifft die verschiedensten Organe und sowohl epitheliale wie bindegewebige Elemente. — Neuerdings ist diese Anschauung weiter ausgeführt worden von *Ernst* (Virch. Archiv 130, Heft 3). Offenbar handelt es sich aber sowohl bei dem Colloid wie bei dem Hyalin in den verschiedenen Fällen um recht verschiedene, chemisch und nach ihrer Entstehung differente Bildungen, welche sich zur Zeit nicht scharf definiren und nicht immer von Gerinnungen oder von nekrotischen Vorgängen (Coagulationsnekrose) abgrenzen lassen.

Eigenthümliche hyaline Ballen und Thromben in den Gehirngefässen bei acuten Infectionskrankheiten wurden von *Manasse* beschrieben (Virch. Arch. 130, Heft 2, p. 217).

Unter dem Namen „Myxödem" wurde zuerst von *Ord* (Medico-chirurgic. Transactions Bd. 61 und British med. Journ. 1877) eine eigenthümliche Infiltration der Cutis mit Schleimmasse, resp. schleimig-colloide Degeneration der Bestandtheile der Cutis selbst beschrieben, welche namentlich in der Haut des Gesichtes prall-ödematöse Anschwellungen und dadurch Verunstaltungen erzeugen. Das Leiden pflegt langsam fortzuschreiten und gewöhnlich mit bedeutender Abnahme der geistigen Fähigkeiten verbunden zu sein. Es steht in ätiologischem Zusammenhang mit Erkrankungen der Thyreoidea, durch welche ihr Gewebe zerstört wird, und bildet auch eine Theilerscheinung des nach Exstirpation der Schilddrüse auftretenden, unter dem Namen der „Cachexia strumipriva" beschriebenen (*Grundler*, Beitr. z. klin. Chir. v. P. Bruns. I. Tübingen 1884) Krankheitsprocesses. — Ueber das Wesen der Veränderungen in der Haut liegen noch keine abschliessenden Untersuchungen vor. (Vergl.: *Ribbert*, Die neueren Beobachtungen über die Functionen der Schilddrüse und das Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1887, p. 286; *Virchow*, Ueber das Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1887, p. 108; *Lannois*, De la cachexie pachydermique et ses rapports avec les affections de la glande thyroïde. Arch. d. méd. expérim. I. 1889.) —

In ihrer makroskopischen und mikroskopischen Erscheinung der colloiden Degeneration ähnlich ist die pathologische Ablagerung von Glycogen in den Geweben, namentlich im Inneren der Gewebszellen. Dasselbe erscheint hier in Gestalt kleinerer und grösserer runder Tropfen, welche von Fetttropfen sich durch den geringeren Glanz, von Colloidkugeln durch die Eigenschaft unterscheiden, dass sie mit Jod einen dunkelbraunen Farbenton annehmen. Von Bedeutung ist die Glycogenansammlung namentlich bei den an Diabetes mellitus Gestorbenen, bei welchen sie (z. B. wenn der Tod im Coma diabeticum erfolgt ist) manchmal den einzigen positiven Befund bildet. Man findet in solchen Leichen reichlichen Glycogengehalt der Leberzellen (welcher auch längere Zeit nach dem Tode sich erhält, während in der normalen Leber das Glycogen schnell in Zucker umgewandelt wird) und namentlich der Epithelien der Harncanälchen. Diese letztere Veränderung lässt sich, wenn sie stark ausgesprochen ist, schon mit blossem Auge an der eigenthümlich silbergrauen Farbe der Nierenrinde, von welcher sich die Glomeruli als rothe Pünktchen scharf abheben, erkennen. —

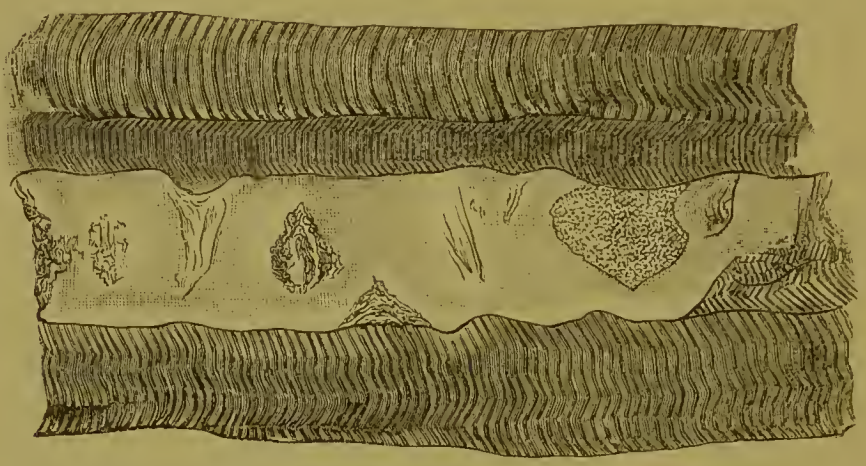
Glycogen findet sich auch bisweilen in frischem Eiter und in den Zellen mancher Neubildungen, hat aber hier keine besondere Bedeutung. — Vergl. darüber: *Ehrlich*, Ueber das Vorkommen von Glycogen im diabetischen und normalen Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. 1883. — *Barfurth*, Vergleichende histo-

chemische Untersuchungen über das Glycogen. Arch. f. mikr.Anat. Bd. 25, 1885. — *Langhans*, Ueber Glycogen in pathologischen Neubildungen. Virch. Arch. 120, 1890. — *Külz*, Beitr. z Kenntniss des Glycogens. Festschr. d. med. Fac. z. Marburg f. Ludwig. Marburg 1891.

Trambusti, Beitrag zur Kenntniss der glycogenen und hyalinen Metamorphose in Folge von Exstirpation des Plexus coeliacus (Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1882, Nr. 16), fand nach der Exstirpation des Plexus coeliacus hyaline Degeneration der Leber und Nieren bei Hunden und nimmt desshalb an, dass diese Degeneration unter nervösen Einflüssen sich entwickle.

Eine Umwandlung in brüchige, homogene, glänzende, also der colloiden Substanz ähnliche Massen erleidet sehr häufig der quergestreifte Muskel. *Zenker* hat diese Veränderung zuerst (1864) genauer beschrieben und auf ihr fast constantes Vorkommen beim Abdominaltyphus aufmerksam gemacht. Gewisse Muskeln, namentlich die

Fig. 41.

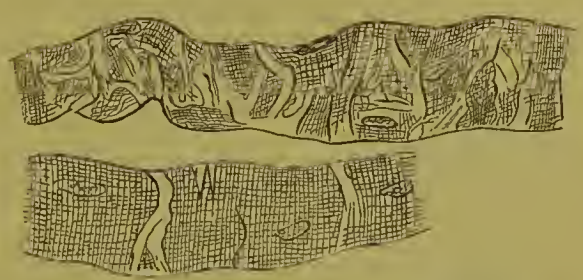


Wachsartige Degeneration des Musculus rectus abdominis bei Ileotyphus im Anfang der dritten Woche. Gezeichnet von Dr. Ziesing. Vergr. 250.

unteren Enden der Recti abdominis und die Adductoren, erscheinen hier schon dem blossen Auge trockener, blasser, von grauer brüchiger Beschaffenheit, dem Fischfleische ähnlich. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, an einem vollständig dem Faserverlauf parallelen Schnitte, schon bei schwacher Vergrösserung unregelmässig gelagerte glänzende Querstücke zwischen den parallel verlaufenden mattgestreiften Fasern, und bei stärkerer Vergrösserung sieht man an diesen Stellen eine Umwandlung der Muskelfasern, die wesentlich in Verdickung derselben, Schwund der Querstreifung, homogener, glänzender, von einigen scharfen Querrissen unterbrochener Beschaffenheit des Inhaltes besteht (cf. Fig. 41). An vielen Fasern ist die Veränderung auf grosse Strecken gleichmässig ausgedehnt, an andern sind es nur kurze, selbst nur einigen Querstreifen entsprechende homogene Bänder: zum Theil ist die homogene Masse von krümligem Detritus durchsetzt: sie selbst zerfällt übrigens, wie Bilder aus den späteren Wochen des Typhus zeigen, bald zu kleinen Stückchen und Krümeln, die resorbirt werden, so dass schliesslich der Sarcolemmschlauch an der betreffenden Stelle vollständig zusammenfällt. *Zenker* betonte, dass diese Veränderung sich im Typhus gewöhnlich neben körniger Degeneration anderer Muskel-

fasern findet, und schilderte sie als eine besondere „wachsartige Degeneration“ des Muskelinhaltes, bei der derselbe sehr spröde wird und in Folge dessen leicht Querrisse zeigt. Indessen sprechen andere Befunde dafür, dass die Zerreissung auch umgekehrt die Ursache jener Umwandlung sein kann. Dieses Bild der wachsartigen Degeneration zeigt sich nämlich nicht bloss bei Typhus, sondern auch bei andern schweren fieberhaften Krankheiten an verschiedenen Muskeln, ferner aber auch auf einzelne Muskeln beschränkt, wenn dieselben ein Trauma erlitten haben, im Tetanus sich befanden, in der Umgebung von eingewanderten Trichinen, von Geschwülsten etc. Oft ist das Bild hier nicht ein so prägnantes, wie der Typhus-Muskel es gewöhnlich zeigt, sondern es erscheint der Muskel mehr von unregelmässigen hellen quer- und längsverlaufenden Streifen durchzogen (Fig. 42), die sich unregelmässig durcheinanderwirren — aber zwischen diesem Bilde und dem der Figur 41 zeigen sich alle Uebergänge. Ferner können wir diese Bilder experimentell sehr leicht, z. B. in der Froschzunge, erzeugen, wenn wir Muskeln des lebenden Thieres quetschen oder tetanisiren, oder wenn wir ihre Ernährung (durch Umschnürung der Zungenwurzel) für 24 Stunden aufheben. Also wir sehen einmal das Bild als Folge einer Continuitätstrennung, das anderemal als Folge einer Veränderung des Ernährungszustandes auftreten. Im ersteren Falle ist natürlich die einfachste Deutung die, dass die normale Anordnung der Sarcous elements gestört wird, etwa die Scheidewände zwischen den Muskelkästchen, die *Krause* (Allg. Anat. p. 88) schildert, zerreissen, und nachdem nun eine Mischung der im normalen lebenden Muskel in Form von Disdiaklasten-Anordnung getrennten Bestandtheile eingetreten, dieser Gesammtinhalt gerinnt, sich contrahirt und, je nachdem durch die ganze Dicke der Muskelfaser oder nur zwischen einzelnen Muskelkästchen die Mischung statthatte, jene verschiedenen Bilder von „homogener Zerklüftung“ der Muskelfasern entstehen. Dabei tritt die Gerinnung des Myosins jedenfalls oft erst mit der Todtenstarre ein. Uebertragen wir nun diese Deutung, die natürlich ohne Weiteres anwendbar ist auf die wachsartige Degeneration bei Traumen etc., auf jene bei schweren fieberhaften Krankheiten und Typhus auftretende, so wird es sehr wahrscheinlich, dass auch hier die „wachsartige Degeneration“ nicht der primäre Vorgang ist, sondern dass zunächst Ernährungsstörungen der Muskelfasern auftreten, wie sie sich zum Theil durch die albuminöse Trübung bemerkbar machen; und dass in Folge dieser Störungen die Elasticität der Muskelfaser leidet, an verschiedenen Stellen Rupturen eintreten und damit das Bild der wachsartigen Metamorphose als Zeichen des eingetretenen Zelltodes entsteht.

Fig. 42.



Muskelfasern der Froschzunge in beginnender Zerklüftung mit Bildung homogener Spalte. Vergrösserung 250.

Zusammenstellung der ziemlich reichen Literatur und Einzelangaben siehe *Weil*, Experim. Unters. über die „wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern in Virch. Arch. Bd. 61, 1874; gute Zeichnungen der wachsartigen

Typhusmuskeln in *Zenker's* Werk „Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis", Leipzig 1864.

Eine besondere Veränderung des chemischen Verhaltens der Muskelfaser ist bei der vorliegenden Degeneration nicht erkennbar gewesen. Ueber die Regeneration der zerstörten Muskelfasern siehe III. Abschnitt. Beim Typhus sind nicht selten punktförmige oder ausgedehnte hämorrhagische Ergüsse (sogen. „Muskelhämatome") mit der Degeneration namentlich im Rectus abdominis verbunden.

R. Maier (Lehrb. d. allgem. pathol. Anat. 1871, p. 169) hat auch an den glatten Muskelfasern des Magens und Darms in einigen Fällen colloidartige Metamorphose gesehen; *Perls* fand dieselbe in einem Falle an der Darmmuskulatur ebenfalls sehr ausgesprochen.

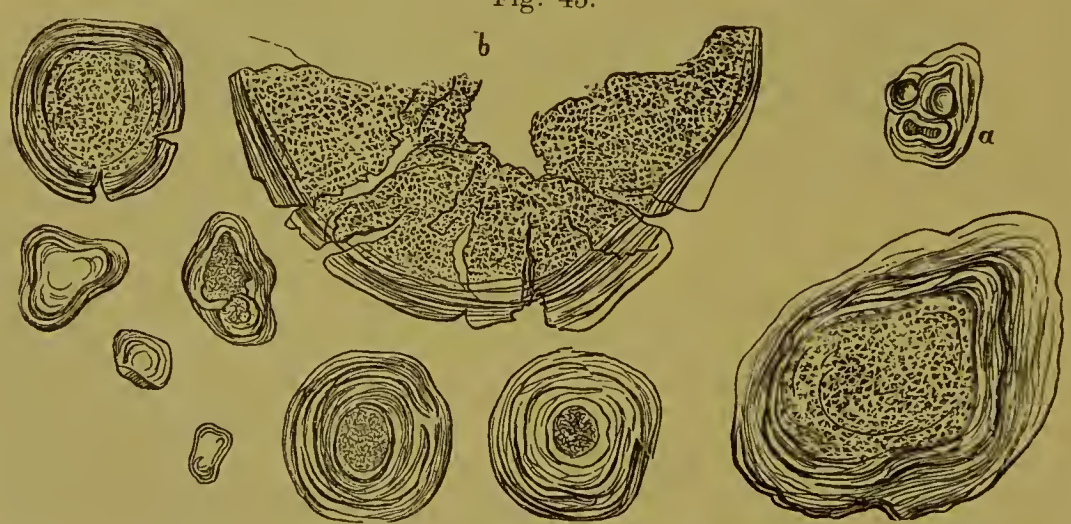
§. 5.

Corpora amylacea und amyloide Degeneration.

Jod-Reaction. Prostata-Concretionen und Corpora amylacea. — Verhalten der Organe bei der amyloiden Degeneration. Betheiligung der verschiedensten Gewebselemente. Wichtiges Allgemeinleiden bei langwierigen Eiterungen. Die amyloide Substanz ein Eiweisskörper, Art ihrer Bildung unbekannt.

Unter der Bezeichnung „Corpora amylacea" und „amyloide Substanz" fasst man Substanzen zusammen, die auch eine colloidähnliche, homogene, matt glänzende Beschaffenheit zeigen, dessgleichen starke Resistenz gegen chemische Reagentien, die sich aber von den

Fig. 43.



Prostata-Concretionen. Vergrösserung 250. a mit mehrfachem Kern, b eine grössere zerdrückt.

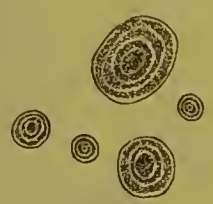
im vorigen Abschnitte besprochenen Substanzen durch ein eigenthümliches Verhalten gegen Jod und gewisse Farbstoffe unterscheiden.

Wenn man die normalen, eiweisshaltigen, thierischen Gewebe mit Jodlösung behandelt oder Joddämpfen aussetzt, so werden sie undurchsichtiger und nehmen eine gelbe Färbung an; lässt man das gefärbte Präparat einige Zeit an der Luft oder in einer wässrigen Flüssigkeit liegen, so verflüchtigt sich das aufgenommene Jod wieder und das Präparat bekommt seine ursprüngliche Färbung zurück. Behandelt man dagegen die im Pflanzenreiche weit verbreiteten, bekanntlich concentrisch geschichteten, Amylumkörner mit Jod, so werden sie schön blau, und

ein mit Stärkemehlkleister bestrichenes Papier ist daher ein feines Reagens auf den Jodgehalt einer Flüssigkeit; und setzt man den characteristischen Bestandtheil der Pflanzenzelle, die Cellulose, der Jodwirkung aus, so bleibt sie unbeeinflusst, wird aber intensiv blau, sobald man ein Jodmetall oder eine Säure, namentlich verdünnte Schwefelsäure, hinzufügt. Die Cellulose verhält sich also der gleichzeitigen Einwirkung von Jod und Schwefelsäure gegenüber ähnlich dem Cholestearin (s. ob. p. 117). Die sogenannten „amyloiden" Substanzen des Thierkörpers zeigen nun theils schon auf Jodzusatz allein blaue Färbung, wie das Amylum, theils aber werden sie durch Jod nur intensiv braun, wie das Glycogen, und lassen diese Färbung erst bei Einwirkung von Schwefelsäure, Chlorzink etc. in eine grünlich-blaue oder rein blaue übergehen, wie die Cellulose.

Wir sprachen im vorigen Abschnitte von colloiden Ausfüllungsmassen der Drüsengänge der Prostata; bei älteren Leuten kann man solche Ausfüllungsmassen gewöhnlich schon mit blossem Auge erkennen, als feinste, bis stecknadelkopfgrosse Körnchen, die zum Theil eine bernsteingelbe Beschaffenheit haben, zum Theil aber dunkelbraun bis schwarz gefärbt sind, so dass die Schnittfläche der Drüse wie mit Schnupftabak bestreut erscheint. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen diese Gebilde (cf. Fig. 43) reichliche concentrische Schichtungen, haben eine rundliche Form, oft sind mehrere kleinere durch gemeinsame periphere Schichten zu einem Gebilde vereinigt, und die Mitte enthält zuweilen etwas körnigen Detritus, der von Zellenresten herzustammen scheint. Die Consistenz der Gebilde ist eine verschiedene, weicher oder härter, stets aber spröde; und bei Druck, die weichen schon bei sehr geringem, klaffen sie radiär auseinander. Setzt man diese Gebilde einer Jodlösung nur wenige Minuten aus, so werden einige intensiv blau, andere blaugrün, schmutziggrün, braun; es scheint, dass der mehr weniger reichliche Gehalt an anorganischen Bestandtheilen und an andersartigen Albuminaten für die verschiedene Beschaffenheit der Färbung maassgebend ist; neben den Gebilden, die sich färben, finden sich auch oft solche, die ganz ungefärbt bleiben. In andern Organen kommen solche „Corpora amylacea" vor, die noch deutlicher diese amylumartige Reaction geben, viel kleiner, regelmässiger geformt und den Stärkemehlkörnern auch äusserlich sehr ähnlich sind (cf. Fig. 44). Regelmässig finden sich, auch normaler Weise, solche Gebilde im Ependym der Gehirnventrikel und im Nervus acusticus, und bei denjenigen pathologischen Zuständen des Centralnervensystems, bei welchen Zunahme der Bindesubstanz mit entsprechender Abnahme der Marksubstanz der Nervenfasern erfolgt, sind sie stets in grosser Menge vorhanden. Sie sind erheblich blasser als die Myelintropfen, aus welchen sie sich wahrscheinlich bilden, viel regelmässiger und zarter geschichtet; auf Jodzusatz werden sie graublau, oft auch rein blau, durch vorsichtigen Schwefelsäurezusatz kann der blaue Farbenton verstärkt werden. In der Lunge findet man diese Gebilde ebenfalls recht häufig, namentlich in hämorrhagischen Herden derselben, und hier ist es sehr wahrschein-

Fig. 44.

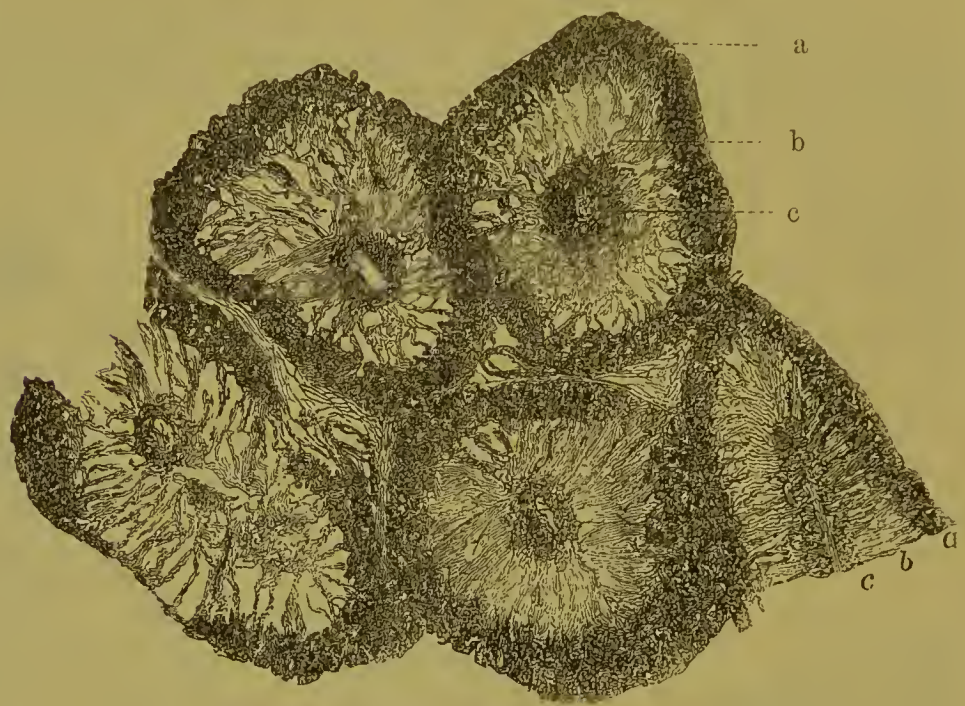


Corpora amylacea aus dem Gehirn. Vergrösserung 250.

lich, dass sie sich aus dem Blute selbst (seinem Fibrin? oder vielmehr aus seinem Lecithin?) bilden. Aehnliche geschichtete Körper finden sich nicht selten im Knorpel, namentlich in den Zwischenwirbelknorpeln, bei senilen und entzündlichen Veränderungen, und gelegentlich kann man sie in den verschiedensten andern Geweben. wie Hautnarben, Venensteinen, Neubildungen etc., finden.

Während die eben genannten Gebilde einen rein localen Character haben und ohne wesentliche pathologische Bedeutung sind, stellt die sogenannte amyloide Degeneration der Gewebe eine meist über verschiedene Organe gleichzeitig verbreitete Allgemein-Affection dar, die in Folge bestimmter Ursachen auftritt und, mit Anämie und hydropischen Erscheinungen gepaart, eine sehr häufige Ursache von zum

Fig. 45.

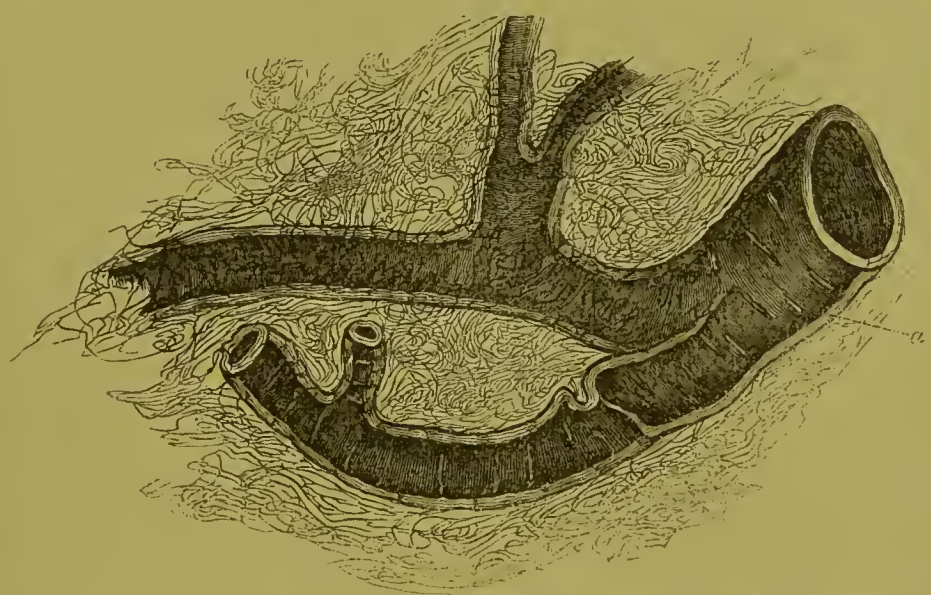


Schnitt zu einer amyloiden Leber. Vergrösserung 20.
a periphere Zone des Acinus (den Pfortaderästchen anliegend) durch fettige Infiltration dunkel. b Mittlere, amyloid degenerirte Zone. c Pigmenthaltiges Centrum in der Umgebung der Lebervenen.

Tode führendem Marasmus ist. Diese Degeneration zeigt sich im mikroskopischen Bilde als Aufquellung verschiedener Gewebe, namentlich aber der Gefässwandungen, zu hellglänzenden, glasigen oder speckartigen, homogenen Massen, die auf Jodzusatz intensiv braun werden, und bei dann erfolgender Einwirkung von Schwefelsäure oder anderen Säuren (Phosphorsäure, Salpetersäure) oder gewissen Chlormetallen, wie Chlorzink, mehr weniger deutlich eine grünlich blaue oder rein blaue oder violette Färbung annehmen. Eine andere, neuerdings meist angewandte Reaction besteht in der Behandlung der frischen oder in Alkohol gehärteten Schnitte mit Methylviolett, welcher Farbstoff das amyloide Gewebe roth, das übrige blau tingirt. Die Jod-Reaction ist in den meisten Fällen schon makroskopisch erkennbar, da die Veränderung nicht das ganze Organ gleichmässig betrifft, sondern nur bestimmte Gewebstheile desselben, und diese mahagonibraunen Stellen sich nun von dem nor-

malen, durch Jod gelb oder grünlich gelb gefärbten, Gewebe sehr scharf abheben. Lässt man den Schnitt einige Zeit an der Luft oder in Flüssigkeiten liegen, so verflüchtigt sich auch hier das Jod sehr bald. Milz, Nieren, Leber und Lymphdrüsen sind die am häufigsten afficirten Organe, und die Veränderung tritt in ihnen in sehr bestimmter Vertheilung auf. Bei der Milz in zwei Hauptformen; bei der einen, der sogenannten Speckmilz oder Wachsmilz, ist das Organ sehr vergrössert, von fester Consistenz, oft brettartiger Härte, dabei aber unelastisch, etwa teigig anzufühlen; der Durchschnitt erscheint gleichmässig braunroth, glänzend, ausserordentlich transparent, ähnlich rohem geräuchertem Schinken; nur wenig Blut fliesst von der Schnittfläche ab, und Wasser bleibt auf ihr wie auf einer Fettschicht in Tropfen stehen. Jodzusatz färbt hier die Schnittfläche nur noch dunkler, aber ganz gleichmässig, so dass die Veränderung nicht sehr auffällig ist. Bei der

Fig. 46.



Amyloide Arterie aus der Submucosa des Darmes. Gezeichnet von Dr. Ziesing. Vergrösserung 250.

mikroskopischen Untersuchung sieht man die capillaren Bluträume der Milz überall umgeben von hellen, homogenen, glänzenden Säumen, denen die Endothelien in unverändertem oder fettig degenerirtem Zustande aufsitzen. Bei der anderen, etwas häufigeren, Form amyloider Milz, der sogenannten Sagomilz, ist das Organ viel schlaffer und auf dem Durchschnitt zeigen sich nur die Follikel verändert, und zwar zu vorstehenden, sagokornartigen Gebilden; nur diese färben sich auf Jodzusatz braun und in ihnen tritt die durchziehende Arterie als gelber Streifen oder Punkt deutlich hervor. An der amyloiden Niere fallen dem geübten Auge die Glomeruli durch ihre Grösse und Blässe auf, auf Jodzusatz treten sie als braune Punkte sehr scharf hervor, sehr oft sind auch die Arteriolae rectae der Pyramiden hochgradig degenerirt, dann erscheinen letztere intensiv braun gestreift. An der Leber entsteht durch die myloide Degeneration gewöhnlich sehr markirte Zeichnung; die transparent gewordenen Partien entsprechen meist der mittleren Zone des Acinus (cf. Fig. 45, b) und setzen sich von der peripheren, fetthaltigen,

und der centralen, oft pigmentirten, sehr scharf ab. Neben diesen drei Organen zeichnet sich dann häufig die Schleimhaut des Darmes durch Blässe und ödematöse Schwellung aus, und auf Jodzusatz treten den Zotten entsprechende braune Pünktchen auf, während über den *Peyer*schen Plaques die Schleimhaut ungefärbt bleibt; in den Lymphdrüsen und in der Nebenniere sind es die Rindenschichten, die vorwiegend und meist allein afficirt sind, die der Nebenniere erscheint schon vor der Färbung durch feste Consistenz und transparent graue Beschaffenheit (statt der gewöhnlichen gelb gesprenkelten) verdächtig. Ausserdem findet sich nun weniger ausgesprochen auch an den verschiedensten anderen Organen die Degeneration, namentlich auch an der Intima der grossen Gefässe, sowie an den Arterien und auch an der Muskulatur des Herzens.

Untersuchen wir nun die verschiedenen degenerirten Organe genauer, so zeigt sich, dass verschiedene Gewebselemente die Veränderung zeigen können, und es ist zum Theil noch nicht möglich gewesen, sicher zu entscheiden, aus welchem Gewebselement die homogenen Massen hervorgehen. Am häufigsten sind es wohl die Gefässwandungen, namentlich der kleinen Arterien und Capillaren, und zwar in ersteren vorwiegend die Media, die unter Verdickung und oft erheblicher Beeinträchtigung des Lumens zu der glasigen Masse sich umwandeln. In sehr characteristischer Weise zeigt sich dann an der der Länge nach im Gesichtsfeld liegenden kleinen Arterie (cf. Fig. 46) die seitliche Umbiegungsstelle der Media, die wir also in dicker Schicht im optischen Querschnitte sehen, als heller Saum (a), während wir an der vorderen und hinteren Wand die Veränderung viel weniger deutlich, und oft nur als homogene, spaltartige, wohl den einzelnen glatten Muskelfasern entsprechende, Streifen sehen. Die Intima scheint bald an der Veränderung sich zu betheiligen, nach den Angaben Vieler oft zuerst zu erkranken. Auch die glatten Muskelfasern der Darmwandung, namentlich die Muscularis Mucosae, zeigen die Degeneration nicht selten. Neben den Gefässwandungen zeigen sich in der Niere zuweilen auch die Tunicae propriae der Harncanälchen, vielleicht auch die Epithelien, degenerirt, und nicht selten bilden sich dabei homogene Cylinder in den Harncanälen, die sich ebenfalls bei Jodzusatz braun färben. Dass die Zellen selbst amyloid degeneriren können, kann man sehr gut bei jener Sagomilz sehen; in den sagoartig gequollenen Follikeln sieht man neben amyloiden Capillaren vorwiegend die Lymphkörperchen in allen Uebergangsformen zu grossen homogenen kernfreien Schollen. Noch viel deutlicher treten solche Schollen in der amyloiden Leber, wenn man die Schnitte zerzupft, auf, indessen scheinen gerade hier dieselben nicht von einer Aufquellung der Leberzellen herzurühren, sondern Stücke der degenerirten Capillarwandung zu sein, und die amyloide Degeneration in der Leber wesentlich von den Capillaren auszugehen. —

Die amyloide Degeneration tritt in allgemeiner Verbreitung über verschiedene Organe des Körpers hauptsächlich dann auf, wenn langwierige Eiterungsprocesse und Verschwärungen, namentlich der Knochen, bestehen; die sogenannten scrophulösen und tuberculösen Knochen- und Lungenaffectionen einerseits und veraltete Syphilis andererseits sind ihre Ursachen, und bei denselben tritt sie so häufig auf, dass wenn ein davon behaftetes Individuum unter anämisch-hydropischen

Erscheinungen zu Grunde geht, wir gewöhnlich mehr weniger ausgesprochen die Degeneration finden. Es liegt nahe, anzunehmen, dass sie sich ebenfalls sehr langsam entwickelt, doch genügt ein 4—6monatliches Bestehen des Eiterherdes zu ihrer Entwickelung*). Die Frage, ob die Degeneration selbst den Marasmus verursacht oder ob sie nur eine anatomische Theilerscheinung desselben ist, kann man vielleicht noch verschieden beantworten; doch ist in den Fällen hochgradiger Degeneration der Gefässwandungen, der Milz und der Lymphdrüsen wohl anzunehmen, dass sie für die Blutbildung und für die Ernährung der einzelnen Organe von sehr gefährlicher Bedeutung ist, zumal sie auch vom Darm aus Zustände hochgradigen erschöpfenden Durchfalls, von den Nieren aus Veränderung der Harnausscheidung setzt, die an und für sich sowohl zur Erschöpfung durch den Eiweissverlust, als auch zum allgemeinen Hydrops führen müssen. Namentlich in letzterem Organ führt sie ferner auch zu anderweitigen anatomischen Veränderungen; wenigstens finden wir hier kaum je die amyloide Degeneration höheren Grades als einzige Veränderung, sondern meist fettige Degeneration der Epithelien, Bildung von Fibrincylindern, interstitielle Wucherung in verschiedenem Grade mit ihr combinirt. Hier ist es nun schwer oder unmöglich zu entscheiden, ob die amyloide Degeneration der primäre Vorgang ist oder die anderweitigen Veränderungen des Gewebes; zumal wir wissen, dass im Gefolge jener chronischen Eiterungsprocesse und der Syphilis auch ohne amyloide Degeneration entzündliche und degenerative Veränderungen sehr häufig auftreten, und ferner auch zuweilen bei chronischer Nierenentzündung amyloide Degeneration geringeren Grades an den Glomerulis getroffen wird, ohne dass in anderen Organen die Degeneration vorhanden ist.

Wir haben hiernach die Niere als ein Organ zu betrachten, in dem die amyloide Degeneration zuweilen auch als rein localer Process unabhängig von einer Allgemeinaffection auftritt; und ein solches locales Auftreten ist in vereinzelten Fällen auch anderweitig beobachtet, in den Lungen, in einigen Geschwülsten, in letzteren selbst so, dass die amyloide Substanz die Hauptmasse der Geschwulst bildete.

Ueber die Natur der amyloiden Degeneration sind wir nur sehr ungenügend unterrichtet. Dass jene homogene Substanz ein Eiweisskörper ist, können wir als sicher annehmen. Bei mikrochemischen Reactionen verhält sie sich den Albuminaten analog, sie quillt in starker Essigsäure auf, löst sich in concentrirten Alkalien; doch zeichnet sie sich von den normaler Weise im Körper vorkommenden Albuminaten ausser durch die Jodreaction auch dadurch aus, dass sie gegen Fäulniss und gegen die verdauende Wirkung des Magensaftes viel widerstandsfähiger ist. Dieses Verhalten ist benutzt worden, um die Substanz von den übrigen Gewebsbestandtheilen zu trennen; es zeigte sich, dass sie stickstoff- und schwefelhaltig ist und durch concentrirte Salzsäure in Syntonin, durch Lösen in Kalilauge in Kalialbuminat übergeht.

Wodurch aber diese Eiweissmodification entsteht, wissen wir nicht; und die Entscheidung über die Frage, ob es sich dabei um eine Ablagerung einer eigenthümlichen, vielleicht in jenen Eiterherden gebildeten,

---

*) *Cohnheim* hat in Virch. Arch. Bd. 54, p. 271, solche Fälle von schneller Entwickelung nach Eiterungen, die durch Verwundung gesetzt waren, mitgetheilt.

Substanz in die Gewebe handelt, — oder ob um eine locale Metamorphose der präexistirenden Gewebsalbuminate in Folge veränderter Ernährungsverhältnisse, ist vorläufig unmöglich. Die Thatsache, dass die amyloide Substanz bisher vergeblich im Blute gesucht worden ist, und dass es nicht gerade die innerste Schicht der Gefässe, Endothel und Intima, ist, die gewöhnlich zuerst erkrankt, ferner das gelegentliche local beschränkte Auftreten der Degeneration, desgleichen die Bildung der Corpora amylacea scheinen eher dafür zu sprechen, dass es sich um eine an Ort und Stelle stattfindende Degeneration gewisser Gewebe mit Aufquellung etc. handelt, die eben oft unter dem Einfluss einer abnormen Beschaffenheit der circulirenden Säfte eintritt.

Unsere Kenntniss von der amyloiden Substanz datirt erst seit der Entdeckung der Jodreaction, auf die *Meckel* (Charité-Annalen 1853) und *Virchow* (Arch. Bd. VI. 1854, ferner Bd. 8, 11, 14, 15 des Archivs) gleichzeitig aufmerksam wurden. Früheren Beobachtern war wohl wiederholentlich die „speckige" (speckartig glänzende) Veränderung der Organe aufgefallen, und namentlich *Rokitansky* (Handb. der path. Anat. 1842 Bd. III.) hatte das oft gleichzeitige Vorkommen dieser Veränderung an Leber, Milz und Nieren betont, doch fasste man unter dem Begriffe des „Speckigen" auch Zustände zusammen, die lediglich auf fettiger Metamorphose beruhten, während man viele Zustände hochgradiger amyloider Degeneration nicht erkannte. Die Prüfung mittelst der Jodreaction führte vor Allem, und namentlich *Virchow*, zu dem wichtigen Schlusse des Zusammenhangs zwischen der amyloiden Degeneration und chronischen Eiterungsprocessen. *Meckel* und *Virchow* glaubten, dass es sich dabei um Bildung eines stickstofffreien Körpers handelt der wie Amylum und Cellulose das eigenthümliche Verhalten gegen Jod zeigt ersterer suchte in einer pathologischen Cholestearinbildung das Wesen des Processes, *Virchow* Anfangs in einer Bildung von Cellulose, einer „Verholzung" der Gewebe, später in einer amylumartigen Substanz, die er eben als amyloide bezeichnete. *Meckel's* Annahme liess sich leicht durch die chemische Untersuchung widerlegen; amyloide Organe sind gewöhnlich auffallend arm an mit Aether extrahirbaren Substanzen; zuweilen krystallisiren aus dem Aetherextract ziemlich reichliche Cholestearintafeln allerdings aus, oft aber vermisst man sie vollständig. *Perls* fand in hochgradig amyloiden Milzen, theils der Sago-, theils der Speckform angehörig nur 0.5—2.1% der feuchten Substanz nach dem Trocknen mit Aether extrahirbar; die geringste Zahl 0.5 gerade in einem Falle hochgradigster totaler Veränderung der Follikel wie des Parenchyms; ebenso, wie die Tabelle des vorigen Paragraphen zeigt, in drei hochgradig amyloiden Lebern nur 1—2%. Aber auch die Annahme *Virchow's* bestätigte sich bei der chemischen Untersuchung nicht; eine vollständig reine Darstellung des Körpers ist allerdings noch nicht gelungen; indessen haben *Rudneff* und *Kühne* (Virch. Arch. Bd. 33, 1865), auch nachdem sie durch anhaltende Verdauung mit Magensaft alle übrigen Eiweisskörper entfernt hatten, die Angaben von *Friedreich* und *Kekulé* (Virch. Arch. Bd. XVI. 1859) bestätigen können dass jene Substanz ein stickstoff- und schwefelhaltiger albuminartiger Körper ist Diese chemischen Untersuchungen beziehen sich übrigens nur auf hochgradig amyloid degenerirte Organe, nicht auf die Corpora amylacea. — Zur Anwendung der Jodreaction benutzt man am besten eine wässrige Lösung, die man dadurch herstellt, dass man in 200 Cc. Aqu. destill. etwa 5 Gramm Jodkalium und 2 Gramm Jodum purum auflöst. Man muss, um die makroskopische Reaction deutlich zu erhalten, das Blut von der Schnittfläche des Organs sorgfältig abspülen, ebenso am Darm den Schleim entfernen, und lässt dann wenige Tropfen Jod einige Secunden lang einwirken. Die auftretenden braunen Striche und Flecke werden durch Hinzuthun verdünnter Schwefelsäure sehnell dunkelviolett. Ist die Entartung nur in geringem Grade vorhanden, so bedarf es der mikroskopischen Bestätigung; für dieselbe legt man die Schnitte des frischen oder besser des erhärteten Organs kurze Zeit in eine verdünnte, hellgelbe Jodlösung, und an dem mikroskopischen Präparate erzielt man durch Hinzuthun von verdünnter Schwefelsäure oft eine rein blaue Färbung. Sehr minutiöse Angaben über die Reaction findet man bei *Ed. Kyber* Unters. über die amyloide Degeneration, Dorpat, erste Abtheilung (Forts. nicht erschienen) 1871; in dieser Schrift ist auch auf das Vorkommen der Degeneration an den grossen Gefässen aufmerksam gemacht, und sie enthält eine sehr eingehende Zusammenstellung der Literatur.

Auf das erwähnte Verhalten der amyloiden Substanz gegen Methylanilinviolett, durch welches sehr elegante mikroskopische Präparate zu erzielen sind, haben gleichzeitig *Jürgens* (Virch. Arch. Bd. 65, 1875) und *Cornil* (Gaz. méd. de Paris 1875) aufmerksam gemacht, nachdem kurz zuvor schon *Heschl* dieselbe bei Anwendung einer Anilintinte beobachtet hatte; *Jürgens* machte namentlich Mittheilung über die Färbung der Prostata-Concretionen, *Cornil* über die der Leber, Milz und Nieren.

Die vorwiegende Betheiligung der Capillaren bei der amyloiden Degeneration der Leber betonte *E. Wagner* (Arch. der Heilk. II. 1861) gegenüber *Virchow*, der hier die Umwandlung in die Leberzellen verlegte. *Heschl* (Sitzgsber. d. Wiener Acad. 12. Oct. 1876) überzeugte sich, dass in der Leber die homogene Substanz zwischen den Gefässwandungen und den Leberzellen liegt.

Von späteren Bearbeitern dieses Gegenstandes hat sich *Eberth* (Virch. Arch. Bd. 80, p. 138) im Wesentlichen der *Wagner*'schen Anschauung angeschlossen, während *Kyber* (Studien über amyloide Degeneration, Diss. Dorpat 1871, Virch. Arch. Bd. 81) und *Böttcher* (Virch. Arch. Bd. 72) die Entstehung von Amyloid auch im Innern von Zellen nachwiesen. — Wenn darnach sowohl die *Wagner*'sche wie die Virchow'sche Ansicht vollständig begründet sind, ist doch für die überwiegende Zahl der Fälle als Regel anzusehen, dass das Amyloid zunächst aus dem Bindegewebe, resp. in den Bindegewebs-Interstitien sich bildet.

Ueber die Betheiligung der Darm-Muskulatur machte *E. Neumann* (Deutsche Klinik 1860) genauere Mittheilung; *Virchow* (Arch. XI. 1857, p. 188) fand in einem Falle die Uterusmuskulatur und die Muskulatur des Herzens speckig glänzend und amyloid degenerirt. Letzterer Befund ist übrigens keineswegs so selten, wie man früher glaubte. Im Rostocker Pathologischen Institut konnte ich bei etwa 1/4 aller Fälle eine Betheiligung des Herzens an der Degeneration nachweisen.

Fälle von localer amyloider Degeneration wurden mitgetheilt ausser den von *Kyber* l. c. p. 133 ff. zusammengestellten: von *Brodowsky* (cf. Jahresber. f. d. ges. Med. 1873, I. p. 213, Palpebralsarkom), von *E. Neumann* (Langenbeck's Arch. XVIII 2, Larynxtumor) und von *Ziegler* (Virch. Arch. 65, 1875, Tumor in Zunge und Kehlkopf); in letzteren Fällen bestanden die Geschwülste zum grossen Theil aus den amyloiden Massen. *Stratz*, Zeitschr. f. Geb.-H. u. Gynäkologie Bd. 16, H. 1. 1889 beschreibt einen amyloid degenerirten Uteruspolypen.

Mehrfach wurde in neuerer Zeit Amyloid der Conjunctiva, meist in Gestalt kleiner trachom-ähnlicher Wucherungen beobachtet (*Leber*, Arch. f. Ophthalmologie 19 I, 22 I; *Ströchenberg*, Ein Beitrag zur Casuist. der amyl. Degeneration an den Augenlidern, I. Dissert. Dorpat 1877; *Zwingmann*, Die Amyloid-Tumoren der Conjunctiva, I. Diss. Dorpat 1879; *Rählmann*, Arch. für Augenheilk. X., Virch. Arch. 87). *Frisch* (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, p. 174) beobachtete amyloide Degeneration der Hornhautkörperchen beim Kaninchen nach Einimpfung von Milzbrand in die Cornea. — *Kamocki*, Centralbl. f. Path. Bd. I, Nr. 6 läugnet das Vorkommen von Amyloid der Conjunctiva und rechnet die Veränderungen unter das Hyalin. —

Was das Wesen der amyloiden Degeneration betrifft, so haben sich namentlich *Virchow* und *Rindfleisch* dafür ausgesprochen, dass sie in einer Infiltration der Gewebe mit amyloider Substanz besteht; *Virchow* bezeichnet sie (Cellularpathologie Kapitel 16) als eine „Degeneration der Gewebe selbst, wobei Gewebselemente als solche sich direct mit einer auf Jod reagirenden Substanz erfüllen und nach und nach so davon durchdrungen werden, wie etwa die Durchdringung der Gewebe mit Kalk bei der Verkalkung erfolgt". *Rindfleisch* (Lehrb. der Histol. 1875 p. 32) stellt sie ohne Bedenken zu den Infiltrationszuständen; indem er an die Beobachtungen *Friedreich's* (Virch. Arch. XI. p. 507, 1856) erinnert, nach denen in der Lunge Corpora amylacea sich namentlich bei hämorrhagischen Vorgängen entwickeln, nimmt er für die „amyloide Infiltration" an, „dass ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssigkeit auf seinem Wege durch die Gewebe angehalten und in fester Form ausgeschieden wird", und denkt dabei besonders an die fibrinogene Substanz; die Veränderung geht nach ihm in den Gefässen stets von der Intima aus. Nach *E. Wagner* dagegen (Handb. d. allg. Path. 1874 p. 417) ist die Speckentartung höchst wahrscheinlich „eine rückgängige Metamorphose der Albuminate, die Specksubstanz wahrscheinlich eine Zwischenstufe zwischen Albuminen und den Fetten und Cholestearin". *v. Recklinghausen* stellt die Hypothese auf, „dass aus den Zellen des Organs homogenes Material austritt, und, von dem Gewebssaft, indirect von dem Blute bespült, wie die Schleimklumpen anschwillt

und zusammenfliesst, um sich dabei in Knollen, Balken oder Netze, selbst in Membranen und Röhren zu formen" und ist geneigt, diesen Vorgang als eine Art Gerinnung aufzufassen und der Fibrinbildung zu parallelisiren. *Dickinson* (Med. tim. and gaz. 1868) will sich überzeugt haben, dass die amyloide Leber ärmer an Alkalien ist als die normale und stellt die Hypothese auf, dass die Degeneration Folge einer Alkalientziehung durch die Eiterung ist. — *Litten*, Deutsche med. Wochenschr. Bd. 13. 1887, nimmt auf Grund experimenteller Untersuchungen an, dass das Amyloid aus einer hyalinen Vorstufe entstehe. — *Wichmann*, Die Amyloiderkrankung, Inaug.-Dissert. Leipzig 1892 (*Ziegler's* Beiträge Bd. 13), nimmt an, dass das Amyloid aus dem von den Gewebezellen nicht assimilirten Eiweiss sich bilde. — Die Arbeit enthält eine sehr sorgfältige Literaturzusammenstellung.

Im Opticus und im Rückenmark sah *Leber* (cf. Hdb. der geh. Augenheilk. V. p. 849) die Corpora amylacea von einer zarten hyalinen Kapsel umgeben, die in eine oder zwei lange feine Fasern auslief; ein Befund, der für ihre Bildung innerhalb der Nervenfasern spricht. —

Eine genaue Beschreibung der verschiedenen als Corpora amylacea bezeichneten Gebilde giebt *Siegert*, Virch. Arch. Bd. 129. H. 3. 1892.

§. 6.

Petrification und Concrementbildung.

Ablagerung von Kalksalzen in den Geweben unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Locale Verkalkung und Kalkmetastasen. Ablagerung harnsaurer Salze, Arthritis urica. — Concrementbildung im Harn, in der Galle, in anderen Se- und Excreten.

Unter dem Begriffe „Petrification" oder Incrustation versteht man die Ablagerung von Salzen in die Gewebe mit Umwandlung derselben zu gesteinartigen festen Gebilden; am häufigsten sind es Ablagerungen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk (dem gewöhnlich Magnesiasalze beigemischt sind) und dann bezeichnet man diese Imprägnation der Gewebe mit Salzen auch als Verkalkung, Verkreidung.

Das Verhalten des Organismus gegenüber der Aufnahme und Ausscheidung der anorganischen Salze ist in den verschiedenen Thierclassen ein verschiedenes; bei vielen niederen Thieren sehen wir die Ausscheidung von Muschelschalen, Perlen, Kieselpanzern, Kalknadeln etc.; unter den höheren Thieren finden wir bei den Pflanzenfressern den Urin so reich an Kalksalzen, dass er dieselben sogleich nach der Entleerung ausfallen lässt, ja oft schon während er gelassen wird, ganz trübe erscheint. Beim Menschen haben wir normaler Weise Kalkablagerung in die Gewebe bei der Knochen- und Zahnbildung; den Uebergang zu der pathologischen Verkalkung bildet dann die Neigung der Gewebe, im Alter zu verkalken, die wir in den Knorpeln und Arterienhäuten bei alten Leuten fast regelmässig finden. An den senilen Knorpeln sind es die Kapseln der Knorpelzellen, die gewöhnlich zuerst petrificiren, und von ihnen setzt sich die Ablagerung auf die Grundsubstanz fort; an den Arterien und zwar namentlich den mittelgrossen, wie der Radialis, die glatten Muskelfasern, die Media wird dadurch zu einem incrustirten „rigiden" Cylindermantel. Als eigentlich pathologisch sehen wir die Verkalkung in den verschiedensten Geweben auftreten, meistens als rein locale Erscheinung, die bei verminderter oder aufgehobener Lebensfähigkeit des betroffenen Gewebes auftritt und an und für sich ohne weitere pathologische Bedeutung für den Organismus ist.

Die Ablagerung erfolgt meistentheils nicht in die Gewebszellen, sondern ebenso, wie bei der Knochenbildung, in die Intercellularsubstanz; das Gewebe kann dadurch äusserlich eine grosse Aehnlichkeit mit Knochengewebe bekommen, doch zeigt die mikroskopische Untersuchung nach der Entfernung der Kalksalze das betreffende Gewebe, namentlich Bindegewebe und Knorpel, unverändert. Man hat die Verkalkungen in früheren Zeiten gewöhnlich als Verknöcherungen bezeichnet; wir haben aber nur dann ein Recht, von einer Verknöcherung, Ossification, eines Gewebes zu sprechen, wenn nach der Entkalkung nicht dieses Gewebe, sondern der sogenannte Knochenknorpel, d. h. leimgebende Grundsubstanz, mit den regelmässig eingelagerten Knochenkörperchen, zum Vorschein kommt.

Die Ablagerung der Kalksalze erfolgt zunächst in Form dicht aneinander liegender feiner, sehr stark lichtbrechender, den Fettmolecülen ähnlicher Körnchen (cf. Fig. 47), die bei durchfallendem Lichte schwarz, bei auffallendem Lichte hell (reflectirend) erscheinen und die Gewebssubstanz vollständig verdecken. Die Körnchen sind ungleich schärfer, dunkler contourirt als die Eiweissmolecüle und unterscheiden sich von ihnen eben auch durch den Glanz, den sie bei auffallendem Lichte haben. Von Fettmolecülen sind sie leicht dadurch zu unterscheiden, dass sie auch gegenüber Glycerin und Canadabalsam stark lichtbrechend sind, also auch in diesen Flüssigkeiten den scharfen Rand behalten, während die Fettmolecüle sehr blass werden, — dass sie ferner zwar nicht durch Carmin aber durch Hämatoxylin gefärbt werden, während Fettmolecüle beide Farben nicht annehmen, — dass sie in Alkohol und Aether unlöslich sind, — und endlich vor Allem durch ihr Verhalten gegen Säuren, welches das wichtigste Erkennungsmittel ist. Am schnellsten wirkt Salzsäure, dieselbe löst die Kalksalze rasch auf, und zwar, sobald das kohlensaure Salz dabei war, unter Entwickelung reichlicher dicht aneinander hervorsprudelnder Gasblasen; benützt man Schwefelsäure, so scheiden sich ausserdem sehr bald, in grosser Menge das Gewebe bedeckend, feine Nadeln von Gyps aus.

Fig. 47.



Verkalkung der Ganglienzellen im Rückenmark (nach Förster), Ablagerung des Kalks in kleinen Molecülen. Vergröss. 240.

Mit Zunahme der Ablagerung bilden sich gewöhnlich grössere drusige und kuglige, oft gelblich schimmernde Gebilde, zum Theil mit eckigen Formen und geschichteter Beschaffenheit, aber die Massen können auch auf grosse Strecken hin vollständig homogene, glänzende Beschaffenheit wie in Knochen zeigen (cf. Fig. 48). Eine krystallinische Anordnung der Kalksalze ist selten, tritt jedoch ein, wenn Ammoniakentwickelung in der Nähe der Kalkmassen statthatte, unter Bildung der bekannten sargdeckelförmigen Krystalle des phosphorsauren Ammoniak-Magnesia oder der sogenannten Tripelphosphate (cf. Fig. 49 A).

Wenn es auch über die Vorgänge, die der Kalkablagerung normaler wie pathologischer Weise zu Grunde liegen, an directen Untersuchungen fehlt, so lassen sich dieselben doch ganz gut in folgender Weise construiren. Normaler Weise sind die Kalksalze in den

Gewebsflüssigkeiten theils desshalb gelöst, weil es an und für sich in Wasser lösliche Salze sind — dahin gehören der milchsaure, der glycerinphosphorsaure Kalk, die Salze der flüchtigen Fettsäuren (Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure etc.), der Glycochol- und Taurocholsäure, sowie auch das Kalksaccharat, — theils durch das Vorhandensein freier Kohlensäure, die namentlich den phosphorsauren Kalk in Lösung

Fig. 48.



Petrification eines (psammösen) Glioms des Gehirns (Präparat 200 der Giessener Sammlung). Grössere geschichtete Concremente (A) und Verkalkung der Capillaren (B). Ablagerung des Kalks in Form homogener, drusiger Massen. Vergrösserung 250.

hält. Eine pathologische Ablagerung von Kalksalzen ist hiernach aus drei Ursachen verständlich: 1. Abnahme der die in Wasser unlöslichen Kalksalze in Lösung haltenden Stoffe, namentlich der freien Kohlensäure; 2. Umwandlung der löslichen Kalksalze in unlösliche, zu denen ausser dem kohlensauren und phosphorsauren Kalk auch namentlich die Salze der im Körper vorkommenden nicht flüchtigen Fettsäuren gehören:

3. abnorm starke Zufuhr von Kalksalzen und directe Infiltration der Gewebe mit denselben.

Die beiden ersteren Ursachen können wir für die überwiegende Mehrzahl der pathologischen Gewebspetrificationen voraussetzen, nämlich für alle diejenigen, die örtlich beschränkt bei Verminderung der Lebensfähigkeit der Gewebe auftreten. Hierhin gehören erstens die durch chronische Entzündung gesetzten Bindegewebswucherungen; dieselben haben eine grosse Neigung zur Verkalkung, und die adhäsive Pleuritis kann dadurch zur Bildung eines vollständigen Kalkpanzers führen, der die Lunge umgiebt und mit der Thoraxwand verbindet; ebenso können Theile des Herzbeutels petrificiren; sehr schnell und regelmässig verkalken die Bindegewebskapseln, welche sich um die in die Muskeln eingewanderten Trichinen bilden. Von besonderer Wichtigkeit sind die Kalkablagerungen, die sich in den Klappen und Sehnenfäden des Herzens bei chronischer Endocarditis bilden, indem sie das Gewebe starr und functionsunfähig machen. Noch häufiger, ja fast regelmässig finden wir die Verkalkung dann zweitens in vollständig der Circulation entzogenen, abgestorbenen Gewebstheilen, mögen dieselben normale oder neugebildete sein. Eingedickter käsiger Eiter wird sehr häufig durch Kalkablagerung zu vollständig steinigen Gebilden, zu einem „Concrement“ — wie man die mit dem übrigen Gewebe nicht mehr in Zusammenhang stehenden Petrefacte gewöhnlich bezeichnet — umgewandelt, ebenso Geschwulstpartien, die durch Erweichung oder durch Verschluss der ernährenden Gefässe absterben; abgestorbene Entozoen (Cysticercen, Pentastomen) wandeln sich in Kalkconcremente um, deren ursprüngliche Natur nur dadurch nachweisbar ist, dass die chitinösen Theile, die Hakenkränze, nach der Entkalkung der Masse sich noch erhalten zeigen; gelöste im Auge verbleibende Linsen verkalken; aus alten Fibringerinnseln in varicösen Venenectasien bilden sich Phlebolithen; die bindegewebigen Wucherungen der Synovialhäute wandeln sich, wenn ihr Stiel sich verdünnt und abreisst, zu frei in der Gelenkhöhle beweglichen Concrementen um („freie Gelenkkörper“). Hieher gehört auch die, bei Thieren häufiger als beim Menschen vorkommende, Bildung des Lithopädion, d. h. die Versteinerung des nicht im Uterus, sondern frei in der Bauchhöhle bei extrauteriner Schwangerschaft entwickelten Fötus; derselbe kann selbst über 40 Jahre in der Bauchhöhle verbleiben, er vertrocknet, degenerirt theils fettig, theils wird er mit Kalksalzen incrustirt.

Auf die Gültigkeit der dritten der oben genannten Ursachen hat *Virchow* aufmerksam gemacht. In einigen Fällen von reichlichem Zerfall der Knochen bei Caries (Verschwärung) oder bei carcinomatösen Neubildungen derselben fanden sich in den verschiedensten Geweben Ablagerungen von Kalksalzen, namentlich in den Lungen, in der Magenschleimhaut, — welche letztere so vollständig von Kalksalzen imprägnirt sein kann, dass sie sich nach Virchow's Beschreibung „wie ein Reibeisen anfühlt und unter dem Messer knirscht,“ — und in den Arterienwandungen. Es waren dies vorwiegend Fälle, in denen die Nieren pathologisch verändert waren, und letzterer Umstand musste die Ablagerung der durch die Knochenresorption in das Blut gelangten Kalksalze in die Gewebe natürlich begünstigen. Diese Ablagerungen können wir also als wirkliche Kalkmetastasen bezeichnen, da wir unter

Metastase (von μεθίστημι) die Verschleppung eines Gebildes von einem Theile des Körpers nach einem andern verstehen.

So wie im letzteren Falle die Ablagerung der Kalksalze nicht auf einen Ort beschränkt ist, so sehen wir auch bei der Gicht, Arthritis*), in den verschiedensten Geweben des Körpers salinische Ablagerungen sich bilden, die aber hier vorwiegend aus harnsaurem Natron (in verschiedener Mischung mit kohlensaurem und phosphorsaurem Kalke) bestehen. Hier sehen wir periodisch unter Verdauungsstörungen Anfälle von heftigen Schmerzen, vorwiegend im Metatarsophalangealgelenke der grossen Zehe („Podagra"), aber auch in andern Gelenken (namentlich den Gelenken der Hand, im Knie) auftreten; das Gelenk schwillt an, wird empfindlich, und allmälig nach wiederholten Anfällen bleiben die betreffenden Gelenke knotig aufgetrieben. *Garrod* hat (1848) gezeigt, dass die Harnmenge im Anfalle constant vermindert ist, der Gehalt des Urins an Harnsäure schon mehrere Tage vor dem Anfalle und während desselben gewöhnlich bis um die Hälfte und mehr herabgesetzt ist, dagegen das Blut in abnorm reichlicher Weise Harnsäure enthält. Während des Anfalls nun wird harnsaures Natron in die Gewebe abgelagert; dasselbe bildet weisse, glänzende Massen, die sogenannten „gichtischen Concretionen", welche in zerstreuten Herden oder in dichter Verbreitung die Gelenkkapseln, Ligamente, Sehnen, ferner aber auch die Knorpel, namentlich Gelenkknorpel und Ohrknorpel, die spongiöse Knochensubstanz, die Arterienhäute, das Endocardium durchsetzen, in ähnlicher Weise wie jene Kalkablagerungen. Man kann diese Ablagerungen harnsaurer Salze bei Vögeln, deren Urin bekanntlich normaler Weise, ebenso wie der der Schlangen, sehr reich an Harnsäure ist, leicht durch Unterbindung der Ureteren hervorrufen; schon nach 12 bis 24 Stunden sind sie dann sehr reichlich und ebenso zeigt sich der Gehalt des Blutes an Harnsäure vermehrt; sowohl das Intercellulargewebe wie die Lymphgefässe enthalten die weissen glänzenden Massen, die theils aus amorphem, theils aus in Nadeln krystallisirendem harnsaurem Natron bestehen. Während bei diesen Thierexperimenten die Ablagerung lediglich Folge der verhinderten Ausscheidung durch den Urin ist, müssen wir bei der Arthritis urica, da hier die Harnexcretion oft an und für sich unbehindert und nur während des Anfalls selbst vermindert ist, annehmen, dass im Körper eine abnorm reichliche Bildung von Harnsäure statthat, deren Ablagerung oft noch dadurch begünstigt wird, dass gleichzeitig auch die Nieren erkrankt sind, vielleicht auch dadurch, dass die Alkalescenz des Blutes und damit die Löslichkeit der harnsauren Salze vermindert ist. Die Ursachen der vermehrten Harnsäurebildung sind nicht genügend bekannt, doch sprechen viele Thatsachen dafür, dass übermässiger Genuss eiweissreicher Nahrung und gewisser Getränke oft eine wesentliche Rolle spielt. Jene Ablagerungen sind hier sehr gewöhnlich mit chronisch entzündlichen Infiltrationen der Gewebe verbunden, welche zum Theil wenigstens als Folge der reizenden Einwirkung, die die abgelagerten Salze ausüben, aufzufassen sein dürften; diese entzündlichen Veränderungen können in die äussere

*) Arthritis, von ἄρθρον Gelenk, bezeichnet Gelenkentzündung überhaupt, wird aber namentlich für die gichtische Gelenkentzündung „Arthritis urica" gebraucht.

Haut hineingreifen, in Ulceration übergehen, und es entstehen dann Abscesse, aus denen sich ein durch die beigemischten Salze milchiger oder mörtelartiger Eiterbrei entleert, und die sehr schwer verheilen.

Gegen die früher herrschend gewesene Identificirung von Verkalkung und Verknöcherung trat namentlich *Tiedemann* (Vereng. und Verschliessung der Pulsadern, 1843 pag. 200—227) auf; daselbst auch sorgfältige Zusammenstellung aller bis dahin beobachteten Arten von Verkalkung. Ein Lieblingsort für normale und pathologische Kalkablagerung ist das Gehirn und seine Häute. Der, auch vorwiegend aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk zusammengesetzte, sogenannte Hirnsand, Acervulus cerebri, der, wie *Sömmering* nachgewiesen, zu den normalen wenn auch inconstanten Vorkommnissen in der Zirbeldrüse und den Adergeflechten gerechnet werden muss, besteht theils aus concentrisch geschichteten Kugeln, theils aus verästelten Massen, wie Fig. 42 B, die jedenfalls vorwiegend durch Ablagerung des Kalks in die Gefässwandung entstehen. Bei älteren Leuten findet man ihn auch in der Dura mater sehr häufig, dessgleichen zeigen hier oft die kleinen Gefässe der Hirnsubstanz sehr ausgedehnte Verkalkungen. Ebenso zeigen Geschwülste des Gehirns und seiner Häute sehr häufig beide Formen der Kalkanhäufung, in Kugeln und in Strängen; *Virchow* hat in seiner Onkologie 1864 Bd. II p. 106 diejenigen dieser Geschwülste, in welchen die Kalkablagerungen den Hauptbestandtheil bilden, und deren Grundsubstanz wesentlich fasriger Natur ist, als besondere Species unter dem Namen Psammome*) aufgeführt, nachdem schon früher *H. Meckel* (Mikrogeologie 1856) ihr Vorkommen beobachtet und „für Liebhaber" die Bezeichnung Acervuloma vorgeschlagen hatte: über Form und Sitz der Ablagerung haben dann namentlich *Robin* (Journ. de l'anat. 1869), *Cornil* und *Ranvier* (Manuel d'hist. pathol. 1869), *J. Arnold* (Virch. Arch. 1871 Bd. 52) Mittheilung gemacht. Im Gehirn sind ferner in vereinzelten Fällen auch Verkalkungen der Ganglienzellen gesehen worden. Nachdem *Förster* zuerst solche (auf der 15. Tafel seines Atlas der mikrosk. pathol. Anat., derselben ist Fig. 47 entnommen) aus dem Rückenmark abgebildet hatte, hat *Virchow* (Arch. Bd. 50 1870 pag. 304) sie im Gehirn wiederholentlich beobachtet, besonders nach traumatischen Einwirkungen auf die Schädelknochen, und als Ursache der Verkalkung Absterben der Ganglienzellen in Folge der Erschütterung angenommen.

Ich fand in einem Falle von alter abgeheilter Encephalitis ausgedehnte Verkalkung von Ganglienzellen in der Nähe der Narbe (*Neelsen*, Beitrag zur Kenntniss der psychomotorischen Centren im Gehirn des Menschen, Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1880).

Die Verkalkung der Gefässe kommt gelegentlich auch bei jüngeren Individuen vor, und zwar scheint namentlich die Syphilis in manchen Fällen zu einer ausgedehnten Gefässverkalkung zu führen. Ich beobachtete völlige Verkalkung sämmtlicher kleinen und mittleren Hirnarterien bei einer 22jährigen Syphilitischen. Ein ähnlicher Fall wurde von *Huber* (Virch. Arch. Bd. 79 p. 537) veröffentlicht. — Eine Verkalkung der Harnkanälchen des Labyrinths (nicht nur der Henle'schen Schleifen, welche bei dem sogenannten Kalkinfarct meist ausschliesslich ergriffen sind, findet man in den Nieren bei Thieren sowie auch beim Menschen nach schweren Schädigungen der Circulation und nach der Einwirkung gewisser Gifte (Sublimat, Chromsäure, Wismuth und organische Gifte [Aloïn]. Vergl. darüber *Litten*, Ueb. path. Verkalkungen und Kalkmetastasen der Nieren. Virch. Arch. Bd. 83. 1881. — *Gottschalk*, Ueber die Einwirkung des Aloïn auf d. Körper, speciell auf die Nieren. J. D. Leipzig 1882. — *Werra*, Ueb. d. Folgen des vorübergehenden u. dauernden Verschlusses der Nierenarterien. Virch. Arch. Bd. 88. 1882. — *Neuberger*, Ueb. d. Wirkung d. Sublimats auf die Nieren. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. VI. 1889 u. derselbe: Ueb. Kalkablagerung in den Nieren. Archiv f. exp. Pathologie Bd. 27. 1890.

Cohnheim fasst die senile Knorpelverkalkung als einen von den anderen Verkalkungen abzusondernden Process auf, welcher nur den Anfang einer Ossification darstelle (Vorlesungen über allg. Pathol. II. Aufl. Bd. I. p. 625). — Für die Kehlkopfknorpel ist diese Angabe zutreffend (vergl. auch *Schottelius*, Die Kehlkopfknorpel. Wiesbaden 1879), dagegen sieht man bei den Rippenknorpeln oft nur fibrilläre Auffaserung der Grundsubstanz und Verkalkung der Zellen ohne eine Spur beginnender Knochenbildung.

---

*) Von ψάμμος Sand.

Sehr häufig beobachtet man ebenso wie Verfettungen so auch Verkalkungen geringen oder ausgedehnten Grades in der Placenta sowohl bei Geburt reifer lebender, wie abgestorbener Kinder; und zwar betrifft die Verkalkung hier theils die Placenta materna, theils die Gefässwandungen, zuweilen auch Epithel und Grundsubstanz, in den Zotten der fötalen Placenta; in manchen Fällen dürfte sie vielleicht die Ursache des Absterbens des Fötus bilden. Cf. *Fränkel* über Verkalkungen der Placenta, im Arch. f. Gynäk. Bd. II. 1871 und *Winkler* ibid. Bd. IV. 1872. — Die ausführliche Beschreibung eines menschlichen Lithopädion von *Chiari* (Wien. med. Wochenschr. 1876 Nr. 42) betrifft ein Kind, das fast 50 Jahre lang im Peritonäum verblieb; dasselbe lag in den Eihäuten, die Verkalkung betraf theils diese, theils die Gewebe des Fötus selbst, die Structur der Organe war noch erkennbar, die feineren Texturverhältnisse nur ausnahmsweise (z. B. Querstreifung an einzelnen Muskelfasern).

Virchow's Mittheilungen über Kalkmetastasen bei ausgedehnten Knochenzerstörungen befinden sich in seinem Archiv Bd. VIII. 1855 und Bd. IX. 1856, *Küttner* (ibid. Bd. 55. 1872) fand in einem Falle von Wirbelcaries Verkalkung der Intima fast aller Arterien, bei Freibleiben der anderen Organe. —

Die Thatsache, dass die Gichtknoten („Tophi arthritici") durch Ablagerungen harnsaurer Salze gebildet werden, wurde zuerst von *Wollaston* (Philos. transactions 1797 II, p. 386) nachgewiesen; *Garrod* (Medico-chirurgical transactions 1848 Bd. 25 p. 83) erwies die Richtigkeit der daraus gezogenen Folgerung, dass das Blut bei der Gicht reich an Harnsäure sei, durch die directe Untersuchung; er fand während des Anfalls bis 0.17 Gramm Harnsäure in 1000 Gramm Blut. Von neueren Darstellungen über die Gicht cf. namentlich *Garrod*, The nature and treatment of gout 1859, deutsch 1861; *Charcot* in seinem Leçons sur les maladies des vieillards 1868 und *Senator* in Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therapie Bd. XIII. 1, 1875, sowie *Cohnheim*, Vorlesungen über allg. Pathologie. Vergl. auch: *Robson Roose*, Die Gicht und ihre Beziehungen z. d. Krankh. d. Leber u. d. Nieren. 4. Aufl. Deutsch v. *Krakauer*. Wien 1887. — *Ebstein*, Verhandlg. d. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1889 und derselbe: Beitrag z. Lehre v. d. harnsauren Diathese. Wiesbaden 1889. — *Pfeiffer*, D. Wesen d. Gicht. Wiesbaden 1891. Ueber das Auftreten harnsaurer Ablagerungen nach Ureteren-Unterbindung bei Vögeln, auf das schon *Galvani* (De Bononiensi scientiarum et artium Institutio atque Academia Commentarii Tomi V pars II p. 500. 1767) aufmerksam geworden war, hat *Zalesky* (Unters. über den uräm. Process 1865) in *Hoppe's* Laboratorium genauere Untersuchungen angestellt.

Während die in den früheren Paragraphen besprochenen passiven Veränderungen ihren Hauptsitz in den Zellen hatten, findet die Petrification, wie wir gesehen haben, vor Allem in der Intercellularsubstanz, resp. den Gewebsflüssigkeiten statt; wir finden daher ähnliche Zustände von Salzablagerungen auch in den von den Organen secernirten oder excernirten Flüssigkeiten. Die Salz-Conglomerate, die sich dabei in ihnen bilden, bezeichnet man gewöhnlich als Concremente; auch sie bestehen grossentheils aus Kalksalzen, können aber auch durch Ablagerungen anderer Salze gebildet werden. Die häufigsten und wichtigsten Concrementbildungen sind diejenigen, die sich in den Harn- und in den Gallenwegen bilden.

Harn-Concremente.

Der normale, klar aus der Harnblase entleerte, Urin setzt in kürzerer oder längerer Zeit Niederschläge, Sedimente, ab, die je nach seiner ursprünglichen Beschaffenheit und je nach der Zeitdauer, die seit seiner Entleerung verflossen ist, verschiedener Natur sind. Das gewöhnlichste Sediment, das jeder etwas saturirte Urin beim Erkalten ziemlich schnell bildet, stellt eine feinkörnige Masse von gelblicher oder ziegelrother Färbung dar, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich vorwiegend amorph, d. h. aus feinen Körnchen (cf. Fig. 49 E) be-

stehend, zeigt und beim Erwärmen sich sehr schnell vollständig auflöst. Dieses sogenannte Sedimentum lateritium*), das namentlich bei Fiebernden, sowie in dem im kalten Zimmer stehenden Urine Gesunder

Fig. 49.



Urinsedimente (aus Funke's physiologischem Atlas zusammengestellt).
A Tripelphosphate (phosphorsaure Ammoniakmagnesia); a Sargdeckelform. B Oxalsaurer Kalk; b Briefcouvertform. C Cystin. D Harnsäure, d Wetzsteinform, e Tonnenform, f Nadelbüschel, g dumb-bells. E Harnsaures Natron, amorph. F Harnsaures Ammoniak, Stechapfelform. Vergrösserung ca. 250.

einen sehr massigen Bodensatz bildet, besteht vorwiegend aus dem Natronsalz der Harnsäure (aber mit beigemischten Ammoniak-, Kali-, Kalk- und Magnesiasalzen derselben) und verdankt seine Färbung dem mit aus-

*) Von later der Ziegelstein, ziegelmehlartiger Bodensatz.

gefällten Harnfarbstoff; es ist vorwiegend characterisirt durch die Leichtlöslichkeit beim Erwärmen, und dadurch, dass es bei Zusatz von Säuren (Essigsäure, Salzsäure) ebenfalls sich löst, aber unter Zersetzung, und dass dann bald freie Harnsäure auskrystallisirt.

Bleibt der Harn, ohne besonderen Verunreinigungen ausgesetzt zu sein, einige Zeit im offenen Gefässe stehen, so vermehrt sich häufig in den nächsten Tagen seine saure Reaction, es tritt die sogenannte saure Gährung ein, bei der, unter Entwickelung von Hefe, Milchsäure und Essigsäure sich bilden; dabei findet jene selbe Zersetzung der harnsauren Salze statt, und es bilden sich nun, sowohl längs der Wandung als am Boden des Glases, Krystalle freier (ebenfalls gefärbter) Harnsäure, die wetzsteinartige rhombische Tafeln mit abgestumpften Winkeln und rhombische Säulen mit tonnenartig gebogenen Seitenflächen bilden, zuweilen auch zu Nadelbüscheln, von denen die kleinsten die Gestalt der sogenannten dumb-bells (Trommelschläger) zeigen (cf. Fig. 49 D), zusammen gruppirt sind. Aber auch ohne dass sich die freie Säure des Urins vermehrt, im Gegentheil bei allmäliger Abnahme derselben, sehen wir die Ausscheidung freier Harnsäure eintreten, indem das saure phosphorsaure Natron des Urins dem harnsauren Natron das Alkali entzieht und sich in basisches Salz umwandelt; und alsdann hauptsächlich schlägt sich auch der oxalsaure Kalk, der vorwiegend durch das saure phosphorsaure Natron in Lösung gehalten wird, in Form von Octaedern nieder, welche, von der Spitze aus gesehen, in der bekannten Briefcouvertform sich präsentiren (cf. Fig. 49 B).

Hat dagegen der Harn Verunreinigungen erlitten oder steht er mehrere Tage, so wird er alkalisch, indem unter Auftreten reichlicher Bacterien, namentlich des Micrococcus ureae, der Harnstoff in kohlensaures Ammoniak sich umwandelt (ammoniakalische Gährung); nun bilden sich weissliche Sedimente, die ausser aus schleimigen, die Pilze enthaltenden, Massen vorwiegend aus phosphorsaurem Kalk in amorphen Körnern, aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia mit der eigenthümlichen sargdeckelartigen Form (cf. Fig. 49 A), und aus harnsaurem Ammoniak in Form dunkler, oft stechapfelförmig mit feinen Spitzen besetzter, Kugeln (Fig. 49 F) bestehen.

Diese selben Sedimente können nun auch schon innerhalb des Körpers in den Harnwegen entstehen (wenn eben die harnsauren Salze in grosser Menge vorhanden sind, oder saures phosphorsaures Natron in geringer, oder wenn in der Blase ammoniakalische Zersetzung statthat), und bilden theils feinkörnige Ablagerungen, den sogenannten Harngries, theils grössere Concremente, die sogenannten Harnsteine, die durch vollständige Behinderung der Urinentleerung lebensgefährlich werden können. Die ersten Anfänge der Bildung dieser Harnsteine haben wir wahrscheinlich für die meisten Fälle in den geraden Harncanälchen der Niere selbst zu suchen. Hier finden wir sehr häufig zwei verschiedene Formen der Sedimente, von denen das eine, aus harnsauren Salzen bestehende, als physiologisch angesehen werden muss für eine bestimmte Lebenszeit, und auch das andere, aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, so häufig ist, dass wir es kaum als pathologisch betrachten können. Ersteres, den sogenannten Harnsäure-Infarct der Neugebornen, finden wir nämlich bei über der Hälfte aller neugebornen Kinder vom 2.—14. Lebenstage, zuweilen auch gleich nach

der Geburt, oft bis in den 2. Lebensmonat hinein; bei Todtgebornen kommt er höchstens ausnahmsweise vor, und das Vorhandensein des Sedimentes spricht daher in zweifelhaften gerichtlichen Fällen für Bejahung der Frage, ob das Kind gelebt hat. Dieser Harnsäure-Infarct zeigt sich in Form goldgelber oder ziegelrother Punkte und Streifen, die, makroskopisch erkennbar, die Pyramidensubstanz der Niere oft ganz dicht durchsetzen, zuweilen noch in die Rindensubstanz sich hinein erstrecken und im Nierenbecken als freie Körnchen bemerkbar sind; sie zeigen bei mikroskopischer Betrachtung sich vorwiegend in Form dunkler Kugeln, entsprechend dem harnsauren Ammoniak, lösen sich auf Essigsäure-Zusatz und lassen dann die characteristischen Harnsäurekrystalle ausfallen. Sie liegen in den geraden Harncanälchen, erfüllen theils das Lumen derselben und lassen sich aus der Spitze der Papille leicht als röthlicher Brei herausdrücken, theils sind sie innerhalb der Epithelien selbst gelagert. Die Bildung dieses Infarcts, die eben bei ganz normalen Verhältnissen statthat, muss wohl in einem in der nächsten Zeit nach der Geburt statthabenden Missverhältnisse zwischen der Menge der harnsauren Salze und ihrer Lösungsmittel beruhen; welcher Factor für dieses Missverhältniss der massgebende ist, wissen wir nicht. — Das zweite jener Sedimente, der sogenannte Kalkinfarct der Niere, findet sich ebenfalls häufig, namentlich im höheren Alter und zwar hauptsächlich in den Schleifen-Canälchen der Pyramiden; im Gegensatz zum Harnsäureinfarct ist dieses Sediment blass, gelblichweiss; es besteht mikroskopisch auch aus grösseren und kleineren stark lichtbrechenden Kugeln, die sich aber in Essigsäure, meistens unter Gasentwickelung, vollständig lösen, ohne etwas anderes zurückzulassen, als eine das Harncanälchen erfüllende homogene, colloidartige Masse, der es eingebettet war.

Diese beiden feinkörnigen Sedimente sind also als physiologische zu betrachten, sind an und für sich mit weiteren Störungen nicht verbunden. Grössere Concrementbildungen kommen innerhalb des Nierengewebes selbst, falls nicht Cystenbildung in demselben stattgehabt hat, nicht vor. Dagegen in den Nierenkelchen und im Nierenbecken finden wir bei Menschen wie bei Thieren bis stecknadelkopfgrosse Körnchen, die vorwiegend aus harnsauren Salzen, namentlich freier Harnsäure bestehen, nicht selten; diese können als grober Harngries mit dem Urin entleert werden, oder in den Harnwegen liegen bleiben, und schon im Nierenbecken zu grösseren Concrementen anwachsen; auf letztere Bildungen wird der Ausdruck Nephrolithiasis*) angewendet. Hier im Nierenbecken können die Concremente eine recht erhebliche Grösse, bis über 100 Gramm Schwere erreichen; meistens bildet sich eine grössere Anzahl kleinerer Steine, die namentlich in den Ausbuchtungen der Nierenkelche liegen; mehrere bei einander liegende werden durch neue gemeinsame Ablagerungsschichten zusammengeschweisst zu oft knolligen, korallenartigen Gebilden, die einen förmlichen Ausguss des Nierenbeckens darstellen können (cf. Fig. 50), oder die einzelnen Steine liegen mit facettirten Flächen dicht aneinander und füllen schliesslich das ganze, oft sehr erweiterte, Nierenbecken aus; theils durch die Verstopfung, theils durch die mechanische Reizung, die sie erregen, machen sie wich-

*) Von νεφρὸς Niere und λίθος Stein.

tige Folgezustände. Namentlich auch die kleineren Steine werden dadurch gefährlich, dass sie im Ureter festsitzen bleiben, colikartige Schmerzen und Behinderung der Urinexcretion verursachen. Diese Nierenbeckensteine haben meistens vorwiegend eine röthlichgelbe Farbe, bestehen hauptsächlich aus Harnsäure, oft ganz allein daraus, oft in Abwechselung mit Oxalsäure und Phosphaten. Während die Schichtenbildung aber hier eine unregelmässige ist, zeigt sie an denjenigen Concrementen, die sich innerhalb der Harnblase bilden oder vielmehr, was das Gewöhnliche zu sein scheint, weiter entwickeln, meistens eine grosse Regelmässigkeit. und die verschiedenen Schichtungen der Harnblasensteine erzählen uns, wie der Urin innerhalb der Blase zu verschiedenen Zeiten sich verhalten hat. Die Harnblasensteine erreichen oft enorme Grösse, apfelgrosse sind nicht selten, selbst kindskopfgrosse sind beobachtet; sie zeigen meistens eine gleichförmig gewölbte Oberfläche, vorwiegend

Fig. 50.



Nierenbecken-Concrement. Nach Präp. 1041 der Giessener Sammlung, gezeichnet von Dr. Ziesing. Natürliche Grösse.

eiförmige Gestalt; befanden sich mehrere nebeneinander in der Blase, so bilden sie einander entsprechende Flächen (Facetten). Sie zeigen stets auf dem Durchschnitt (d. h. der Sägefläche) eine dichte Schichtung, und zwar sind die einzelnen Schichten entweder von derselben chemischen Beschaffenheit (einfache Blasensteine), oder von verschiedener (zusammengesetzte); letzteres ist, namentlich für die grösseren Blasensteine, der häufigere Fall (cf. Fig. 51). Die die einfachen Steine bildende Substanz ist jedoch nicht immer dieselbe; wir können vielmehr nach der Verschiedenheit derselben folgende Hauptformen von Blasensteinen unterscheiden:

1. Harnsäure-Steine. Sie bestehen aus Harnsäure und deren Salzen, namentlich dem Ammoniak- und Magnesiasalz; sie sind gewöhnlich von sphäroider oder ellipsoider Gestalt, meist nur klein, oft zu mehreren in der Blase vorhanden; doch sind auch Exemplare von 9 Ctm. Durchmesser und über 210 Grm. Schwere beobachtet. Sie zeigen ein sehr dichtes Gefüge, sind specifisch schwer, ihre Oberfläche ist vorwiegend glatt, die Sägefläche, hellgelb bis bräunlich gefärbt, zeigt dichte gleichmässig concentrische Schichtung, die peripheren Schichten sind die breiteren.

2. Oxalatsteine, bestehen aus oxalsaurem Kalk; sind meist

rund oder oval, schwer, sehr hart; meistens ist die Oberfläche mit rundlichen Höckern oder spitzen Stacheln („Maulbeerform") versehen, die geeignet sind, einen erheblichen mechanischen Reiz auf die Schleimhaut auszuüben. Sie bestehen gewöhnlich aus concentrischen, zuweilen nur locker miteinander zusammenhängenden Schalenschichten, die selbst schon gewöhnlich die Buckelform haben; die Substanz erscheint von krystallinischem Gefüge, mit radiärer Streifung, meist braun oder grau gefärbt, enthält gewöhnlich reichliche organische Grundlage (die auch die Trägerin des Farbstoffes ist), so dass selbst nach Auflösung des Salzes in Salpetersäure die Form des Concrementes noch erhalten bleiben kann; ist eine erhebliche organische Grundlage nicht vorhanden, so sind die Concremente hell und durchscheinend.

3. Phosphatsteine, bestehen aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, mit oder ohne Beimischung von kohlensaurem Kalk. Sie unterscheiden sich von den beiden vorigen Formen ganz besonders durch die bimssteinartige Lockerheit ihres Gefüges, die bröcklige Consistenz, weisse Farbe; auch ihre Anordnung ist meistens eine geschichtete.

Fig. 51.



Harnblasenstein bestehend aus einem oxalsauren Kern, dichten concentrischen harnsauren Schichten, und einer Phosphatrinde, die am oberen Rande beim Durchsägen sich etwas abgelöst hat. Gezeichnet von Dr. Ziesing. Natürl. Grösse.

Während die harnsauren Salze und der oxalsaure Kalk häufig den einzigen Bestandtheil namentlich kleinerer Blasensteine bilden (freilich auch oft in Combination miteinander auftreten), sind reine Phosphatsteine sehr selten; das Gewöhnlichste ist vielmehr, dass ein Harnsäurestein oder ein Oxalstein den Kern bildet, um welchen die Phosphate sich ablagern, und diese zusammengesetzten Steine sind es gewöhnlich, die die bedeutende Grösse erreichen. Dass die Phosphatablagerung sich gern secundär um ursprüngliche Steine bildet, erklärt sich leicht daraus, dass letztere einen Reizungszustand der Blase setzen, in Folge dessen Schleim und Eiter abgesondert wird, die die ammoniakalische Zersetzung des Urins innerhalb der Blase begünstigen, oder dass durch Einführung unreiner Catheter die Zersetzung angeregt wird. Dabei können dann wieder abwechselnd Zeiten eintreten, in denen der Harn sauer wird und die dichteren Ablagerungen harnsaurer Salze auf die porösen Schichten der Phosphate erfolgen. Uebrigens kann nach *Brücke's**) Darstellung der Stein auch innerhalb der Blase selbst eine Metamorphose der schon gebildeten Schichten erfahren, indem, wenn der Urin in der Blase ammoniakalisch wird, ein Theil des oxalsauren Kalks sich in kohlensauren umwandelt, die Harnsäure in harnsaures Ammoniak. Diese Umwandlung wird namentlich die Oberflächenschichten betreffen;

*) Vorlesungen über Physiologie Bd. I. 1874 p. 394.

aber durch Spalten des Steins kann der Harn auch in das Innere eindringen, und da das harnsaure Ammoniak einen grösseren Raum einnimmt als die Harnsäure, und auch in Wasser leichter löslich ist als diese, so ist dadurch sowohl die Möglichkeit einer spontanen Zerklüftung des Steines innerhalb der Harnblase als auch einer Lockerung der einzelnen schalenförmigen Schichten gegeben.

Viel seltener als die genannten Formen der Blasensteine sind:

4. Steine aus reinem kohlensaurem Kalk; sie sind nach *Klebs* in der Schweiz verhältnissmässig häufig, haben reinweisse Farbe, feinkörnige dichte Beschaffenheit.

5. Cystinsteine, kuglig, wachsartig durchscheinend und von krystallinischer Structur, blassgelber oder leicht grünlicher Färbung; die mikroskopische Untersuchung zeigt Zusammensetzung aus sechsseitigen Platten (cf. Fig. 49 C.).

6. Xanthinsteine, die seltensten, von ähnlichem Aussehen wie die Harnsäuresteine.

In den meisten Fällen haben wir höchst wahrscheinlich die Anfänge der Harnsteinbildung in jenen feinkörnigen Niereninfarcten zu suchen; dass namentlich der Harnsäureinfarct der Neugebornen die Veranlassung dazu giebt, lässt sich vielleicht daraus folgern, dass nach übereinstimmenden Angaben bei Kindern in den ersten fünf Lebensjahren die Harnsteine auffallend häufig zur Beobachtung kommen. Die Häufigkeit ihres Vorkommens ist übrigens in verschiedenen Gegenden eine sehr verschiedene. Die näheren Ursachen der Steinbildung lassen sich für die meisten Fälle vorläufig nicht recht angeben, namentlich nicht wie weit Nahrungsverhältnisse und abnorme Anhäufung der steinbildenden Bestandtheile im Blute bei derselben eine Rolle spielen; die Annahme, dass der reichliche Genuss saurer Weine und kalkhaltigen Trinkwassers mit der Steinbildung in Zusammenhang steht, wird durch die Häufigkeit ihres Vorkommens gerade in Gegenden, wo beides auszuschliessen ist, widerlegt. Die Bildung derjenigen (selteneren) Steine dagegen, in welchen schon das Centrum aus Phosphaten besteht, und derjenigen, in welchen ein Fremdkörper den Kern einer Phosphorablagerung bildet, ist leicht zu erklären. Hier handelt es sich einfach um Ausfällung der Phosphate in Folge alkalischer Reaction des Urins, die entweder durch eine Entzündung der Blase mit Zersetzung des abgestossenen Epithels und des Schleimes und Entwickelung von Bacterien innerhalb der Blase veranlasst wird, oder durch den Fremdkörper. Im ersteren Falle finden wir sehr häufig die Blasenschleimhaut selbst in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit den Tripelphosphaten incrustirt, und es ist wohl denkbar, dass hier auch Theile des incrustirten Gewebes abgestossen werden und den Kern neuer Ablagerungen abgeben; ausserdem aber sind es namentlich Blutgerinnsel, Haare und Zähne, die in die Blase beim Durchbruch einer Dermoidcyste gelangt sind, Entozoen, Nadeln, Pflanzenstengel etc. etc., die das Centrum des Steines bilden können. Diese Fremdkörper können übrigens gelegentlich auch ohne alkalische Reaction des Urins zu verursachen, mit Salzen incrustirt werden, und dann zur Bildung eines Harnsäuresteines Veranlassung geben.

Näheres über die Blasensteine cf. namentlich in *Neubauer* u. *Vogel's* Analyse des Harns, 7. Aufl. 1876 (chemisch-analytisch), *Meckel's* Mikrogeologie, Berlin 1856,

und *Klebs'* Handb. der pathologischen Anatomie 3. Lief. 1870 p. 702 ff., *Ebstein*, Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884 — und idem: Experimentelle Erzeugung von Harnsteinen, Wiesbaden 1891 (vergl. auch *Posner*, Studien über Steinbildung, Zeitschr. f. klin. Med. IX. XVI.). *Fürbringer*, Nephrolithiasis, Calculi renum, Nierenconcremente, Deutsche med. Wochenschr. 1890.

Die Lehre von der sauren Harngährung ist in neuerer Zeit von *Voit* und *Hofmann* (Sitzungsb. der kön. bayr. Academie der Wiss. 1867 I. p. 279) geläugnet worden; jedenfalls haben wir nach den Untersuchungen derselben sie nicht als ein constantes Vorkommen zu betrachten, vielmehr die Sedimentirung der Harnsäure und des oxalsauren Kalkes eher auf eine Abnahme des Säuregrades, bedingt durch die im Texte angegebene Umsetzung des sauren phosphorsauren Natrons, zurückzuführen.

Das Vorkommen des Harnsäure-Infarcts der Neugebornen hat, wenn er auch schon früher bekannt war, *Virchow* 1846 (Ges. Abhandlung p. 833 ff.) zuerst genauer studirt; es existiren trotz vielfacher Prüfung nur fünf Beobachtungen am Todtgebornen; zwei davon sind nicht ganz sicher (cf. Ebstein l. c. p. 143), dagegen scheinen die Befunde reichlichen Infarctes bei während der Geburt gestorbenen Kindern, von denen *Martin* und *Ruge* (Zeitschr. f. Geburtskunde I. 1875) und *Budin* (Progrès médic. 5. Febr. 1876) berichten, beweisend zu sein.

Ob und inwieweit die Anschauung Gültigkeit hat, dass bei der Steinbildung eine abnorm starke Bildung der Harnsäure und resp. der Oxalsäure im Körper, also eine Veränderung der Oxydationsvorgänge in demselben, statthat, eine harnsaure, eine oxalsaure Diathese, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Für die Bildung der Oxalsäure-Sedimente hat *Fürbringer* (Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. XVIII. 1875) im Anschluss an obige Untersuchungen von *Voit* und *Hofmann* betont, dass dieselbe in keinem constanten Verhältnisse zu den Oxydationsvorgängen steht, und ebensowenig zu dem Gehalte des Urins an Oxalsäure überhaupt; sondern dass die im Urin selbst stattfindenden Umsetzungen (namentlich des sauren phosphorsauren Natron) die Grundlage für die Sedimentbildung abgeben. Die Bildung harnsaurer Steine muss allerdings in einer Krankheit auf eine übermässige Harnsäurebildung mit Wahrscheinlichkeit zurückgeführt werden, nämlich bei der Gicht (s. oben p. 146), die sehr häufig mit Harnsäureinfarct des Nierengewebes, mit Nephrolithiasis und, wohl davon abzuleitenden, entzündlichen Veränderungen des Nierengewebes verbunden ist.

Besonders häufig werden (nach *Podrazki's* Zusammenstellung in Billroth-Pitha's Handb. der allg. und spec. Chir. Bd. III) Blasensteine beobachtet in England, wo zu Ende des vorigen Jahrhunderts auf vier Spitalskranke durchschnittlich ein Steinkranker kam, in Russland an der oberen Wolga, wo heute ein ähnliches Verhältniss existirt, ferner in Aegypten und Persien, in Aegypten besonders in Folge der durch die Einwanderung des Distoma haematobium erregten Entzündung des Nierenbeckens. Das überwiegende Vorkommen der Steine im kindlichen Alter lehrt die Angabe *Civiale's*, dass von 5900 (an verschiedenen Orten beobachteten) Steinen 45% bei Kindern sich fanden, *Thompson's*, dass $^1/_3$ der Steinkranken auf die ersten sieben Lebensjahre kommt, *Bryant's*, dass mehr als die Hälfte aller in 25 Jahren in Guy's Hospital ausgeführten (230) Steinschnitte Kinder unter 10 Jahren betraf. Ueber Cystinsteine und Cystinurie s. *Mester*, Zeitschr. f. physiol. Chemie XIV. 1889. *Brieger* u. *Stadthagen*, Berl. klin. Wochenschr. 1889. *Baumann* und *Udransky*, Ueber das Vorkommen von Diaminen, sog. Ptomainen bei Cystinurie. Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. XXI u. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1889.

Bei Schafböcken fand *Hofmann* weiche Harnsteine, die nach Behandlung mit Essigsäure ein lediglich aus Spermatozoen-Anhäufungen bestehendes Gerüste zeigten (Arch. d. Heilk. 1874 p. 477). *Cruveilhier* (Traité d'anat. pathol. II. p. 151) spricht von einer, noch nicht direct erwiesenen, Theorie, dass Prostata-Concretionen, die in die Harnblase gelangen, zum Kern von Blasensteinen werden können. Vergl. auch die Zusammenstellung von *Stroebe:* Neuere Arbeiten über die Bildung freier Concremente und ihre organische Grundsubstanz. Centralbl. f. allg. Path. I. 1890.

Gallensteine.

Die Bildung der Gallensteine ist ungleich häufiger als die der Harnsteine, was leicht erklärlich ist, wenn man berücksichtigt, einmal dass die Galle durchschnittlich etwa 14 % fester Bestandtheile enthält, der

Harn dagegen nur 4 %, und ferner, dass das System der Gallenwege seiner Anordnung nach partiellen Verengerungen und Stauungen viel mehr ausgesetzt ist. Schon innerhalb der Leber kommt es gar nicht selten, namentlich bei Verengerung der Gallenwege durch entzündliche Bindegewebswucherungen, zur Eindickung der Galle in den peripher von der Verengerung gelegenen erweiterten Theilen der Gallengänge, und wir finden hier alle Uebergänge von dickflüssiger Galle zu mehr weniger festen, unregelmässig geformten, etwa bis erbsengrossen, stark gallig gefärbten, bröckligen Concrementen. Die Bildung eigentlicher, compacter Gallensteine geschieht aber vorwiegend in der Gallenblase (oder auch in abnormen Ausstülpungen der grösseren Gallengänge), theils in Folge von Stauung der Galle bei Verschluss des Ductus choledochus, theils in Folge von Zersetzungen der Galle und des von der Wandung abgesonderten Schleimes; in seltenen Fällen sind es auch hier Fremdkörper, namentlich abgestorbene Entozoen, Quecksilberkügelchen etc., die den Kern der Steine bilden. Die Zersetzung der gallensauren Alkalien bei Katarrhen der Gallenblasenschleimhaut spielt wahrscheinlich eine wesentliche Rolle, indem in Folge dieser Zersetzung das durch jene Alkalien gelöste Cholestearin ausfällt. Diese Substanz bildet nämlich einen wesentlichen Bestandtheil der meisten Gallensteine; viele bestehen sogar lediglich aus Cholestearin und lassen dies schon durch die wachsartig durchscheinende helle Beschaffenheit mit radiär angeordnetem krystallinischem Gefüge erkennen. Andere zeigen ein weiches gallenfarbstoffhaltiges Centrum von peripheren Cholestearinschichten umgeben, andere wieder umgekehrt die Peripherie mehr gallig gefärbt, oder pigmentirte amorphe und cholestearinhaltige Schichten in verschiedenster Anordnung. Die pigmentirten Partien enthalten ausser Dyslysin und Cholalsäure als Zersetzungsproducten der Gallensäuren die von *Städeler**) dargestellten Farbstoffe der Galle, Bilirubin, -verdin, -prasin, aber nicht frei, sondern an Kalksalze gebunden (Pigmentkalk). Diese Gallensteine sind fast stets bröckelig, lassen Schichtungen erkennen, zerspringen bei Druck namentlich in radiären Richtungen, enthalten in der Mitte oft eine weichere, wohl vorwiegend von Schleim gebildete Masse. Zuweilen sind es ein oder zwei grosse Steine, die die ganze Blase ausfüllen (*Meckel* hat sogar einen von 15 Ctm. Länge, 6 Ctm. Breite beschrieben); meistens aber ist eine viel grössere, zuweilen nach Hunderten rechnende, Zahl kleinerer cubischer, mit stumpfen Kanten und facettirten Flächen versehener Steine vorhanden, die in vereinzelten Fällen zu einem grösseren Conglomerat zusammengebackt sind. — Spärlicher, und immer nur klein, sind Gallensteine, die ganz frei von Cholestearin sind; sie bilden eckig-zackige, schwarzbraune, oder oft grünlich-schwarze, glänzende sogenannte „Pigmentsteine“, die auffallend reich an Kupfer sind. — In den Gallensteinen der Thiere ist übrigens das Cholestearin nicht so häufig vorhanden, wie in denen der Menschen.

So wie in den Harn- und Gallenwegen, können nun in allen Drüsengängen des Körpers, und in den verschiedensten präformirten oder pathologischen Höhlen und Taschen sich Concremente bilden, theils durch Eindickung der Secrete, theils durch In-

---

*) Ueber den Farbstoff der Galle, Vierteljahrschr. der naturforsch. Gesellsch. in Zürich, Bd. 8, 1863.

crustation fremder Körper mit den Salzen derselben, namentlich mit kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk; nicht selten bilden wahrscheinlich jene früher besprochenen colloiden Ausfüllungsmassen den Ausgangspunkt der Ablagerung in den Drüsen, während in der Nasenhöhle, in der Vagina, im Darmtractus die Concrementbildung sehr häufig um eingebrachte Fremdkörper stattthat. Im Darmkanal sind sie namentlich bei Pflanzenfressern sehr häufig und erreichen bei Pferden bis Mannskopfgrösse; die unverdauten Pflanzenreste, sowie verschluckte Haare und Borsten bilden hier ein Geflecht, das immer mehr von den Salzen incrustirt wird, oft ein sehr poröses, leichtes (vorwiegend aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehendes) Concrement bildet, oft aber ein dicht und fest geschichtetes, bis über 20 Pfund schweres.

Näheres über Gallen- und anderweitige Concremente siehe in *Birch-Hirschfeld's* und *Ziegler's* Handbüchern der spec. pathol. Anatomie bei den einzelnen Organen, ferner in Hoppe-Seyler's Physiolog. Chemie, Berlin 1881, sowie *Naunyn*, Die Gallensteinkrankheiten. Verhandl. d. X. Congr. f. innere Med., Wiesbaden 1891; ferner *Tross*, Ueber Speichelsteine. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. VIII. 1889. *Schuberg*, Kothsteine. Virch. Arch. 90. 1882. — Die aus mehr weniger incrustirten Haarballen bestehenden Concremente der Wiederkäuer werden auch als Aegagropili*) bezeichnet, die festen mit glatter gleichmässiger Oberfläche versehenen kleineren Darmsteine auch wohl als Bezoare; doch haben die eigentlichen, orientalischen Bezoare, die im Magen orientalischer Ziegen und Antilopen vorkommen, eine andere Zusammensetzung, bestehen fast lediglich aus einer Säure, die man bisher nur in ihnen gefunden und Lithofellinsäure genannt hat.

§. 7.

Pigmentbildung.

Umwandlungsformen des Blutfarbstoffs. Körniges und krystallinisches Pigment. Verschiedene Ursachen der Pigmentbildung.

1. Hämatogene Pigmentirungen. Melanämie.
2. Icterus, Stauungs-, Resorptions- und hämatogener Icterus.
3. Verbreitung von Chorioideal- und Geschwulstpigment.
4. Eindringen färbender Körper von aussen, Argyria, Anthracosis pulmonum.
5. Lipogene Pigmentbildung.
6. Pigmentbildung durch metabolische Zellenthätigkeit und Pilze.

Wie schon das verschiedene Verhalten der Haut- und Haarfärbung bei verschiedenen Thieren, bei den verschiedenen menschlichen Racen und den Individuen derselben Race, die Abhängigkeit der Färbung bei Pflanzen und Thieren von den Sonnenstrahlen und dem Lichte viel Interessantes und vorläufig schwer zu Erklärendes bietet, so ist es auch mit den pathologischen Pigmentirungen. Es ist eine sehr bekannte Thatsache, dass, wenn ein Körpertheil gestossen, gequetscht ist, derselbe sich zunächst blutig unterlaufen zeigt, und dass an den folgenden Tagen in ungleich grösserer Ausdehnung, als die der ursprünglichen Hämorrhagie war, und daher auch äusserlich bemerkbar, wenn das in der Tiefe gelegene Blutextravasat nicht wahrgenommen wurde, grünlich- und bläulich gelbe Färbungen (Sugillationen) sich zeigen, die durch nichts anderes bedingt sind, als durch die Infiltration der Gewebe mit Blut-

*) Von αἴγαγρος Gemse und πῖλος Haar.

farbstoff. Ausgetretene wie stagnirende Blutkörperchen entfärben sich nämlich sehr gewöhnlich, wie mikroskopisch leicht zu verfolgen ist, indem sie ihr Hämoglobin an die umgebende Flüssigkeit abgeben, das Hämoglobin zersetzt sich, das frei werdende, in der Gewebsflüssigkeit gelöste Hämatin giebt den Geweben je nach seiner Reichlichkeit und dem weiteren Grade seiner Zersetzung jene verschiedenen Färbungen. Diese Färbungen verschwinden grösstentheils bald wieder, indem der Farbstoff vollständig zerstört oder resorbirt wird, aber in vielen Fällen bleibt letzterer auch theilweise als gelbrothes, braunes oder schwarzes Pigment zurück, das sich mikroskopisch theils in Form von rundlichen Körnern, theils in Krystallform präsentirt. Die aus dieser Beobachtung sich ergebende und sehr alte Anschauung, dass die Pigmentirungen, die im thierischen Körper vorkommen, der Mehrzahl nach aus Blutextravasaten entstehen, hat namentlich durch *Virchow's* Untersuchungen über die Umwandlungen der Blutextravasate (1847) eine wesentliche Stütze erhalten. *Virchow* kam durch das Studium der Uebergangsbilder zu dem Schlusse, dass in einer Reihe von Fällen wohl „die ganzen Blutkörperchen einzeln oder haufenweise einschrumpfen und ganz und gar in Pigment umgewandelt werden", dass aber meistentheils die Blutkörperchen ihren Farbstoff an die umgebende Flüssigkeit abgeben, dass die Zellen der Gewebe nun vorwiegend wie das Carmin und andere Farbstoffe so auch das Hämatin attrahiren, meistens mit Freibleiben ihres Kernes, und dass in ihnen im Laufe der nächsten Tage und Wochen eine Condensirung dieses Farbstoffes zu kleinen gelben oder röthlichen Körnchen statthat, deren Grösse von der kleinster Molecüle bis etwa zu der eines rothen Blutkörperchens gehen kann. Dagegen scheint aber aus den Versuchen *Langhans'* hervorzugehen, dass jener in Lösung übergegangene Blutfarbstoff nicht zur Pigmentbildung führt. Bei Thieren, denen er Blut, dessen Körperchen durch Gefrieren und Wiederaufthauenlassen zerstört waren, unter die Haut injicirte, sah *Langhans* nie Pigmentbildung eintreten, der diffuse Blutfarbstoff wurde resorbirt. Dagegen wenn er normales, frisch geronnenes Blut den Thieren unter die Haut brachte, so zeigte sich am zweiten bis vierten Tage die Blutmasse von zahlreichen Lymphzellen umgeben, die innerhalb ihres Protoplasma ein bis zehn ziemlich unveränderte, nur zum Theil etwas kleiner und dunkler erscheinende rothe Blutkörperchen enthielten, — also von „blutkörperhaltigen Zellen", wie man sie normaler Weise in der Milz, sonst aber auch in den verschiedensten Organen, zuweilen auch (namentlich bei Typhus und Recurrens) im kreisenden Blute gefunden hat, und die jedenfalls daduch entstehen, dass die protoplasmatischen Zellen die rothen Blutkörperchen in sich aufnehmen. Die rothen Blutkörperchen zerfallen nun innerhalb der Zellen nach *Langhans'* Untersuchungen zu jenen kleinen, gelblichen Kugeln, die durch scharfe Contour, starken Glanz sich auszeichnen, vorwiegend zu mehreren in den Zellen, aber auch nach Untergang der Zellen frei im Gewebe gefunden werden. — Diese gelben Kügelchen, die man auch als Pigmentkörner oder „körniges Pigment" (Fig. 52d) bezeichnet, sind gegen Reagentien sehr widerstandsfähig, lösen sich selbst in starken Säuren und Alkalien nur sehr allmälig, zeigen dagegen sehr exquisite blaue Färbung, wenn man sie mit Ferrocyankalium unter Zusatz von wenig Salzsäure behandelt; sie sind also wie das Hämatin eisenhaltig, enthalten aber das Eisen

in einer Form, in welcher es sich leicht durch jene Reaction nachweisen lässt, während dies am Hämoglobin und Hämatin nicht gelingt. Sie können sehr lange, vielleicht ad infinitum, sich im Gewebe unverändert erhalten, namentlich in gewissen Geweben, wie an der Innenfläche der Dura mater, sehen wir gewöhnlich keine weiteren Umwandlungen derselben. Die Bildung dieses körnigen Pigmentes setzt übrigens durchaus keine grosse Blutung voraus, im Gegentheil, wir finden es dort gerade, wo wiederholentlich ganz kleine Extravasate, vielleicht nur Diapedese einzelner Blutkörperchen statthatte, und sehen es dann namentlich entlang der Gefässe in den Adventitiazellen eingebettet. Sehr häufig aber verändert das körnige Pigment allmälig seine Farbe, wird mehr braun, dann schwarz („melanotisch“) und noch widerstandsfähiger gegen Reagentien, so dass es selbst beim Kochen in Kalilauge unverändert bleibt; von Kohle unterscheidet es sich aber wesentlich dadurch, dass es schnell zerstört wird, wenn man es mit Chlor und verdünnter Kali-

Fig. 52.



Hämatogenes Pigment. Vergrösserung 250. Gezeichnet von Dr. Altmann. a Bilirubin, aus einem Leberabscess, vorwiegend in Nadeln. b Hämatoidin, aus einem apoplectischen Herde des Gehirns, vorwiegend in Prismen, rechts unten einige Nadeln; daneben auch Gruppen feinkörnigen Pigmentes. c Hämatoidin aus einer Nieren-Narbe (Infarct). d Körniges Pigment, grösstentheils in Zellen eingeschlossen, aus einer traumatischen Muskel-Hämorrhagie.

lauge behandelt. Auch diese schwärzlichen Pigmente zeigen übrigens zum Theil die Eisenreaction. — Nicht selten bilden sich aber, und meist aus dem körnigen Pigment, auch krystallinische Pigmente aus den Blutextravasaten. Von dem schwarzen Farbstoffe, dem Melanin (mit welchem Namen man promiscue alle schwarzen Farbstoffe bezeichnet), sind deutliche krystallinische Formen nicht bekannt, nur in brandigen Geweben zeigt er gewöhnlich eckige Formen, die man als „Brandkörperchen“ bezeichnet. Dagegen wandelt sich das Hämatin nicht selten in einen deutlich krystallinischen Farbstoff von gelbrother Farbe, das Hämatoidin, um, der sich durch die Abwesenheit des Eisengehaltes sowohl vom Hämatin als vom körnigen Blutpigment unterscheidet. Dieses Hämatoidin finden wir in alten Blutextravasaten und in Thromben sehr häufig, selbst schon acht Tage nach Entstehung des Extravasats, aber immer nur mikroskopisch zerstreut, vorwiegend in Form schiefer Rhomboeder von glänzend rubin-rother durchsichtiger Beschaffenheit (Fig. 52 c), seltener als feine gelbrothe,

einzeln oder in Büscheln liegende Nadeln (wie Fig. 52a); es löst sich in Chloroform, verliert bei Behandlung mit concentrirten Mineralsäuren, namentlich Salpetersäure, seinen scharfen Contour und löst sich darin allmälig, indem die Farbe in Grün, Blau, Rosa, Gelb übergeht; wo die Krystalle dicht liegen, zeigt das Gewebe schon makroskopisch eine auffällige mennigrothe Farbe. Meistens finden wir die Krystalle, die kaum über 10 μ Durchm. haben, neben körnigem Pigment, und alsdann einen Theil der Krystalle so klein, dass sie von feinen Körnern schwer zu unterscheiden sind (Fig. 52b). — Diese Umwandlung des Blutfarbstoffs in Hämatoidin hat dadurch für Physiologie und Pathologie hochwichtige Bedeutung erlangt, dass das Hämatoidin in allen uns bekannten Eigenschaften, also dem Verhalten der Krystallformen und der chemischen Reactionen, mit dem Bilirubin der Galle so vollständig übereinstimmt, dass wir die Identität beider Stoffe als sichere Thatsache annehmen können, wenn auch die Bestätigung durch die Elementaranalyse noch mangelt, da das Hämatoidin, d. h. der nachweisbar aus Blutextravasaten hervorgegangene Farbstoff, noch nicht in der für dieselbe nöthigen Menge rein erhalten werden konnte.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Bildung pathologischer Pigmente aus Blutfarbstoff eine wohl constatirte Thatsache ist; indessen haben die Meisten diese Ableitung der Entstehung der Pigmente viel zu weit ausgedehnt. Die Hämatoidinkrystalle können, wie erwähnt, auch aus Gallenfarbstoff entstehen, den wir allerdings seinerseits wieder aus dem Blutfarbstoff ableiten. Aber wir sehen auch oft Pigmentirungen verschiedenster Färbung unter Umständen auftreten, in denen jeder Anhalt für die Entstehung aus Blutfarbstoff (resp. Gallenfarbstoff) fehlt. Indem wir hier absehen von denjenigen Farbennüancen, die rein optische, durch die Verschiedenheiten der Gewebsschichtung, der Dichtigkeit und der Lichtbrechung des Gewebes veranlasste, Erscheinungen sind, und nur eben die Fälle wirklicher Farbstoffbildung berücksichtigen, so können wir für dieselbe nach den vorliegenden Thatsachen folgende verschiedene Entstehungsursachen annehmen:

1. Umwandlung von Blutfarbstoff.
2. Imbibition mit Galle.
3. Hineindringen von Chorioideal- und Geschwulstpigment in andere Gewebe.
4. Hineindringen gefärbter Substanzen in den Organismus von aussen her.
5. Fettige Umwandlung der Gewebe.
6. Pigmentbildende Thätigkeit des Zellenprotoplasma.

Bevor wir im Folgenden die wichtigeren Pigmentbildungen dieser einzelnen Gruppen näher betrachten, sei noch bemerkt, dass es für eine grosse Reihe von Einzelfällen unmöglich ist, mit Sicherheit anzugeben, welchem Momente die Färbung ihren Ursprung verdankt. Einerseits ist die Menge Farbstoff, die einem Gewebe Farbe verleiht, meistens so ausserordentlich gering, dass eine eingehende chemische Untersuchung unmöglich ist, andererseits sind die Farbstoffe ausserordentlich schwer löslich, ihre Extraction und Reindarstellung unausführbar. Die mikrochemischen Reactionen sind für viele, namentlich für die der 3., 4. und 6. Gruppe angehörigen, vollständig negativer Natur, d. h. dieselben widerstehen allen Reagentien; aber der Umstand, dass sie weder Krystall-

form annehmen, noch — abgesehen von Verunreinigungen — die Eisenreaction geben, warnt davor, sie mit den Blutpigmenten ohne Weiteres zusammen zu werfen.

Oft erfolgt die Pigmentablagerung in die Gewebsbestandtheile, ohne dass dieselben eine weitere wesentliche Veränderung erlitten haben, wir bezeichnen sie dann nur als bräunlich, schiefrig, melanotisch etc. gefärbt; ist die Pigmentablagerung dagegen, wie es in der Lunge sehr gewöhnlich ist, mit einer Verdichtung, Verhärtung des Gewebes verbunden, so sprechen wir von brauner oder schiefriger Induration; und werden durch die Pigmentablagerung circumscripte Knoten gebildet, die nur eine verhältnissmässig geringe bindegewebige Grundlage haben, im Wesentlichen aber aus dem Pigment bestehen, so bezeichnen wir sie als Melanome; letztere, stets bläulich schwarz und höchstens kirschkerngross, kommen am häufigsten in der Lunge vor, aber sie sind auch in Iris, Chorioidea, Rückenmarkshäuten beobachtet, hier in Uebergängen zu Melanosarkomen (cf. III. Abschn.).

Ueber die Umwandlung des Blutfarbstoffs in Pigment cf. namentlich *Virchow* (Die pathologischen Pigmente, Arch. Bd. I. 1847) und *Langhans* (ibid. Bd. 49, 1870), sowie *Cordua*, Ueber den Resorptions-Mechanismus von Blutergüssen, Berlin 1877. Auf die Thatsache, dass die aus Blutfarbstoff entstandenen Pigmente, soweit sie nicht krystallinisch sind, die Eisenoxydreaction geben, hat *Perls* (Virch. Arch. Bd. 39, 1867, p. 42) aufmerksam gemacht; es ist auch seitdem mehrfach bestätigt worden, dass das Ausbleiben der Reaction meist gegen die Deutung der Pigmentbildung als einer hämatogenen spricht. Jedoch haben neuere Autoren nachgewiesen, dass auch nachweisbar hämatogene Pigmente die Eisenreaction zu sehr verschiedenen Zeiten verlieren können. — *Schmidt*, Ueber die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente und deren Stellung zur Hämosiderosis. Virch. Arch. 115. *Neumann*, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Pigmente. Virch. Arch. Bd. 110, p. 25. *Dürck*, Alter und Schicksal der Blutungen im Centralnervensystem. Virch. Arch. 130, H. 1.

Auf die Identität des Hämatoidins mit gewissen Gallenfarbstoffen hat zuerst *Virchow* hingewiesen; dieselbe erhielt durch *Städeler's* Reindarstellung des Bilirubins neue Stütze. Wir gebrauchen also jetzt zwei Ausdrücke Bilirubin und Hämatoidin für denselben Körper, ersteren wenn aus anderen Gründen es wahrscheinlich ist, dass es sich um directe Krystallisation des Gallenfarbstoffes handelt, letzteren wenn Umwandlung von Blutfarbstoff anzunehmen ist (cf. *Hoppe-Seyler*, Physiol. Chemie p. 293.

In neuerer Zeit haben *M. Nencki* und *N. Selber* Untersuchungen über den Blutfarbstoff angestellt und nachgewiesen, dass sich das Hämatin durch Wasseraufnahme und Verlust des Eisens in Bilirubin umwandelt (Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. 1884 Nr. 14). — Dass Gallenfarbstoffe ohne Zusammenhang mit Lebergewebe in der Placenta vorkommen, wurde zuerst für das Hundeei nachgewiesen durch *Bischoff* (Entwicklungsgeschichte des Hundeeies, Braunschweig 1835), und seitdem vielfach bestätigt. *O. Nasse* fand Gallenfarbstoff (Biliverdin) in der Placenta der Spitzmaus (Pflüger's Arch. 1883). Auch in der menschlichen Placenta beobachtet man hin und wieder an der Grenze der Eihäute eine Pigmentirung durch Gallenfarbstoff.

Dass die „blutkörperchenhaltigen Zellen" aus protoplasmatischen Zellen entstehen, indem dieselben rothe Blutkörperchen in sich aufnehmen, hat zuerst *Preyer* (Ueber amöboide Blutkörperchen, Virch. Arch. Bd. XXX. 1864) wahrscheinlich gemacht, indem er nachwies, dass die blutkörperchenhaltigen Zellen dieselben Contractilitäts-Erscheinungen zeigen, wie die normalen farblosen Blutkörperchen, und dass letztere Farbstoffpartikel leicht aufnehmen. Den Vorgang, wie die farbigen Blutkörperchen allmälig von den farblosen umschlungen werden, hat *Lieberkühn* (Schriften der Ges. etc. zu Marburg Bd. IX. 1870) im Blute von Froschlarven beobachten können.

I. Hämatogene Pigmentbildung.

Die vorhin näher beschriebene Pigmentbildung aus Blutfarbstoff finden wir ausserordentlich häufig, namentlich im Verlaufe chronischer Entzündungen und Stauungen, und wir können aus den Pigmentirungen mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass jene Vorgänge mit häufigen kleinen Blutextravasaten verbunden gewesen waren. Meistentheils sind es fleckige und streifige, melanotische, bläulichschwarze oder, wie man gewöhnlich sagt, „schiefrige" Pigmentirungen, deren Uebergangsformen zum Blutextravasat nicht mehr zu erkennen sind; so sehen wir sie besonders häufig im Peritoneum in der Umgebung des Uterus. Deutlich erkennbar sind die Umwandlungsformen des Blutes zum Pigment namentlich in frischen grösseren Blutextravasaten, in denen das Pigment noch von gelber Farbe ist; und besonders in den apoplectischen Herden des Gehirns, den hämorrhagischen Infarcten der Lunge, der Milz etc. sehen wir gewöhnlich neben einander die Bildung von körnigem und krystallinischem Pigment. Bei den mit Neubildung junger weiter Gefässe verbundenen Entzündungen (cf. pag. 92) liegt das Pigment vorwiegend längs der Gefässe in Zellen eingeschlossen, nicht krystallisirt, und die neugebildeten Membranen können dadurch vollständig rostbraune Färbung bekommen; so sehen wir es am häufigsten bei der Pachymengitis interna haemorrhagica, gelegentlich auch in der Scheidenhaut des Hodens bei chronischer Hydrocele, im Peritoneum nach multiplen, operativen, mit Blutung verbundenen Eingriffen.

Von diesen während des Lebens entstandenen hämatogenen Pigmentirungen sind diejenigen zu unterscheiden, die sich erst in der Leiche, namentlich in der Umgebung des Magens und um jauchende Eiterherde bilden, eine bläulich- oder grünlichschwarze Färbung zeigen, und zum Unterschiede von den im Leben entstandenen als Pseudomelanose bezeichnet werden. Dieselben beruhen auf Schwefeleisenbildung aus dem zersetzten Hämatin der aufgelösten Blutkörperchen und bilden sich dann, wenn neben der Auflösung der Blutkörperchen gleichzeitig Schwefelwasserstoff-Entwickelung statthat; in der Umgebung von Eiterherden kann dies schon während des Lebens geschehen. Diese, namentlich im Sommer an den Leichen sehr häufig durch die verschiedenen Organe verbreitete, aber am untern Leberrande auch bei noch nicht vorhandener Zersetzung sehr gewöhnliche, Pseudomelanose unterscheidet sich von der wahren leicht dadurch, dass die Färbung eine sehr gleichmässige diffuse ist, und dass das Schwefeleisen in verdünnter Salzsäure sich sehr schnell löst.

Die sehr häufigen hämatogenen Pigmentbildungen nach Blutungen in die Gewebe sind an und für sich nebensächliche Producte und ohne weitere pathologische Folgen; sie haben nur dadurch hauptsächlich Bedeutung, dass sie uns auf das Vorhandengewesensein hämorrhagischer und entzündlicher Zustände aufmerksam machen. Indessen giebt es auch Fälle, in denen innerhalb des circulirenden Blutes selbst Pigmentbildung auftritt oder eingeleitet wird; das geschieht immer, wenn innerhalb der Blutbahn grössere Mengen von Blutkörperchen zu Grunde gehen (oder wenn freies, gelöstes Hämoglobin dem circulirenden Blute von aussen zugeführt wird; *Kühne,* s. d. folg. Abschn. Anmerkg.), sowohl unter dem Einfluss gewisser Gifte (Kali chloricum, Arsenik,

Morcheln) wie bei manchen Formen schwerer acuter (essentieller) Anämie und gewissen Blutkrankheiten (Skorbut, Morbus Werlhofii). — Das im Blutserum gelöste, durch den Zerfall der Blutkörperchen frei gewordene Hämoglobin wird zunächst von der Leber als Gallenfarbstoff abgeschieden, zu einem Theile auch direct durch die Nieren abgesondert (Hämoglobinurie), wird aber, wenn diese Organe zur Entfernung desselben nicht mehr ausreichen, unter Umwandlung in Pigment im Körper abgelagert. Milz, Leber und Knochenmark sind diejenigen Organe, die den Pigmentgehalt am constantesten zeigen; vorwiegend in der Nähe der kleinen Gefässe, theils in Zellen eingeschlossen, theils frei liegend, findet man hier rothbraune oder schwarze Körnchen, oft so reichlich, dass die Organe schon makroskopisch eine bläulichschwarz oder grauschwarz gesprenkelte Zeichnung bieten.

Eine besonders reichliche Pigmentbildung sehen wir im circulirenden Blut bei schweren Malariaerkrankungen auftreten. Inwieweit das hier gebildete schwarze körnige Pigment, Melanin, welches die Eisenreaction nicht giebt, unmittelbar als hämatogenes Pigment anzusehen ist oder als Erzeugniss der in den rothen Blutkörperchen wachsenden Protozoen (vergl. Abschnitt) muss aber noch dahingestellt bleiben. Wahrscheinlich ist das letztere der Fall. In sehr acut verlaufenden Fällen zeigt ausser den eben genannten auch ein grosser Theil der anderen Organe die Pigmentirung. Die Gehirnrinde kann eine dunkle, graphitähnliche Beschaffenheit annehmen. (Vergl. übrigens auch den Abschnitt über hämatogenen Icterus.)

Mit am häufigsten sehen wir Pigmentirungen im Verlaufe der Schleimhaut des Darmcanals, und zwar treten dieselben hier in zwei Formen auf: erstens als feine den Zotten entsprechende schwärzliche Pünktchen, die bei der mikroskopischen Untersuchung das Pigment als vorwiegend im Verlaufe der Gefässe liegend zeigen („Zottenmelanose"), und zweitens als Pigmentirung der Follikel, die entweder von einem schwärzlichen Kreise umgeben werden oder schieferiges Centrum zeigen. Beide Formen scheinen vorwiegend im Verlaufe chronischer und acuter Katarrhe sich zu entwickeln, aber nur die letzteren in Blutumwandlung ihre Ursache zu haben; das Pigment der Zottenmelanose dagegen scheint durch Fett gebildet zu werden, an dem wahrscheinlich Schwefeleisen sich niedergeschlagen hat; es ist in Alkohol und Aether ziemlich leicht löslich, und färbt sich durch Ferrocyankalium blau.

Bei einem 67 Jahre alten Manne fand *Virchow* (Arch. Bd. 37. 1866) schwärzliche Färbung fast sämmtlicher Knorpel, ferner der Sehnen, des Periost, der Arterienintima; die Färbung war diffus, haftete wesentlich an der Intercellularsubstanz; Virchow vermuthet, dass diese Färbung, die er als Ochronose bezeichnete, durch Imbibition mit verändertem Hämatin zu Stande kam. Eine neuere Beobachtung über Ochronose siehe bei *Hansemann*, Virch. Arch. 130.

Auf die Pseudomelanose haben namentlich *Hodgkin* (Krankh. d. serösen Häute übers. 1843 p. 275) und *J. Vogel* (Pathol. Anat. 1845 p. 163 ff.) aufmerksam gemacht; ferner *Grohe* (Virch. Arch. XX. 1861 p. 307), der aber irrthümlicher Weise in der blauen Färbung, die das Pigment bei Behandlung mit Ferrocyankalium bekommt, einen Unterschied gegenüber dem wahren Blutpigment sah. Nach *Schwalbe*, Virch. Arch. 105, H. 3, kann man eine Melanämie, welche der durch Malaria bedingten ähnlich ist, auch experimentell erzeugen durch Vergiftung mit Schwefelkohlenstoff und Kohlenoxysulfid (COS).

Ueber Pigmentirungen infolge von Pigmentbildung im circulirenden Blut, resp. metastatische Ablagerung von Blutpigment siehe *Marchand*, Ueber die giftigen Wirkungen der chlorsauren Salze. Arch. f. exp. Path. 22 u. 23. 1886 u. 87. *Bostroem*, Intoxication durch die essbare Morchel. Leipzig 1882. *v. Recklinghausen*, Hämochromatose, Tagebl. d. Naturforscherversammlg. in Heidelberg 1889. *Nasse*, Die eisenreichen Ablagerungen im thierischen Körper. Marburg 1889. —

Ueber Pigmentirungen im Anschluss an Blutungen siehe oben p. 35, sowie

ferner *Vossius*, Pigmentirung der Cornea nach Traumen. Graefe's Archiv 35. 1889 und *Skrzeczka*, Ueber Pigmentbildung in Extravasaten. Ziegler's Beiträge 1888. Bd. 2.

2. Pigmentirung durch Gallenfarbstoff.

Wenn die in der Leber gebildete Galle verhindert ist, sich in den Darmcanal zu entleeren, so geht sie in das Blut über, imbibirt nun theils die Gewebe des Körpers, theils wird sie mit dem Urin (und in geringer Menge auch mit dem Schweisse) ausgeschieden, und im Urin ist der Gallenfarbstoff, auf dessen Vorhandensein schon die Bildung eines bräunlichen Schaumes aufmerksam macht, leicht dadurch nachweisbar, dass er bei Behandlung mit Salpetersäure das Farbenspiel der *Gmelin*'schen Gallenfarbstoffreaction giebt, und dass man durch Schütteln des Urins mit Chloroform Bilirubin aus ihm ausziehen kann. Der Uebergang der Galle in das Blut erfolgt, wie Versuche an Hunden, denen man den Ductus choledochus unterbunden hat, zeigen, schon im Verlaufe weniger (2—4) Stunden, und zwar wie es scheint lediglich in der Weise, dass die Galle zunächst in die Lymphgefässe der Leber und von diesen aus durch den Ductus thoracicus ins Blut gelangt; die Imbibition der Gewebe und die Ausscheidung durch den Urin macht sich erst nach 2—3 Tagen bemerkbar. Man bezeichnet diesen Zustand, der sich durch die diffuse gelbe, bei hohen Graden bis ins Kupferbraune gehende, Hautfärbung und auch schon bei geringen Graden durch die gelbe Färbung der Conjunctiva leicht bemerkbar macht, als Icterus*) oder Gelbsucht. Er ist in den meisten Fällen nur mit geringeren Störungen des Allgemeinbefindens, namentlich mit Verdauungsstörungen und Mattigkeit verbunden, in anderen aber geht er mit sehr schweren, oft lethalen, Gehirnerscheinungen einher. Die Schwere der letzteren Fälle, die man speciell als Icterus gravis oder perniciosus bezeichnet, rührt oft davon her, dass die Ursache, die den Icterus herbeiführte, auch gleichzeitig das Nervensystem afficirt hat, oft aber müssen wir sie wahrscheinlich als directe Folge des Eintrittes der Galle ins Blut betrachten, als Folge einer galligen Vergiftung des Blutes, einer „Cholämie“**). Ueber die Frage, welcher Bestandtheil der Galle diese schädliche Wirkung ausübt, sind wir noch nicht vollständig aufgeklärt, doch sprechen zahlreiche Experimente über die Wirkung der gallensauren Salze dafür, dass wir auf letztere besonders Rücksicht zu nehmen haben, da sie nicht bloss die Fähigkeit haben, die rothen Blutkörperchen aufzulösen, sondern auch die Herzthätigkeit und die Temperatur herabsetzen, ferner einen lähmenden Einfluss auf die Thätigkeit der Muskeln und der Ganglienzellen ausüben. Die von mehreren Seiten aufgestellte Annahme, dass die Anhäufung von Cholestearin im Blute die Ursache der Cholämie ist, dass diese also eine „Cholesterinämie“ ist, scheint vorläufig noch zu wenig begründet zu sein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe Icterischer finden wir verhältnissmässig selten Bilirubin krystallinisch ausgeschieden; nur bei Neugebornen, bei denen ein geringer Grad von Icterus vom

*) Nach *Aretäus* abzuleiten von ἰκτίς, einem Wiesel mit gelben Augen, nach Andern von einem gelben Vogel ἴκτερος, durch dessen Anblick man sich von der Gelbsucht befreien zu können glaubte.

**) Von χολή Galle, αἷμα Blut.

2.—3. Tage an fast Regel, aber auch ein höherer Grad sehr häufig ist, sehen wir sowohl innerhalb der Blutgefässe der verschiedenen Organe als auch und namentlich innerhalb der Harncanälchen der Nieren Anhäufungen von rhombischen Tafeln und Nadeln (wie in Fig. 46 bei a) oft sehr reichlich, in den Nieren selbst so, dass die Anhäufung sich makroskopisch recht bemerkbar macht, ein dem Harnsäure-Infarct sehr ähnlicher Bilirubin-Infarct entsteht. Bei Erwachsenen dagegen ist der Farbstoff nur verhältnissmässig selten in Krystallform ausgeschieden, und zwar fast nur in der Leber selbst. Dagegen sehen wir ihn aber bei hochgradigem Icterus innerhalb der Nieren sehr häufig in Form kleinerer und grösserer bräunlicher Körner und Schollen abgelagert, die jedenfalls nicht aus reinem Farbstoffe bestehen, sondern denselben an eine zum Theil eiweissartige Substanz gebunden enthalten; die kleineren Gebilde liegen innerhalb der Epithelien selbst, die grösseren frei im Lumen der Harncanälchen, und können dasselbe in grosser Ausdehnung erfüllen. Ferner finden wir auch in der Leber, in der die icterische Färbung noch viel häufiger sehr auffällig und in vielen Fällen diffus verbreitet, dem Gewebe einen olivengrünen Ton gebend, in anderen auf die Centra der Acini beschränkt ist und denselben eine mehr goldgelbe Färbung giebt, die Leberzellen mit körnigen Massen von Gallenfarbstoff erfüllt, und bei längerer Dauer des Icterus erscheint in den feinsten intercellularen Gallengängen selbst die Galle zu festeren Ausfüllungsmassen eingedickt.

Neben diesen Ablagerungen und Tinctionen von Gallenfarbstoff finden wir in den perniciösen Fällen häufig zahlreiche Ecchymosen, zum Theil sehr dicht stehend, stellenweise auch ausgedehnte diffuse blutige Suffusionen; namentlich das subcutane, subpleurale und subpericardiale Zellgewebe zeigen die Ecchymosen; — endlich ist ein sehr gewöhnlicher Befund in diesen perniciösen Fällen hochgradige fettige Degeneration des Parenchyms der einzelnen Organe, namentlich der Herzmuskulatur und der Nieren. —

Die den Icterus verursachende Behinderung des Gallenabflusses kann natürlich an den verschiedenen Stellen von der Duodenalmündung des Duct. choledochus an bis in die feinsten Gallengänge hinein statthaben, und kann eine vollständige oder eine unvollständige sein. In den einfachsten und leichtesten Fällen ist es ein Magendarmkatarrh, bei dem die Schwellung der Darmschleimhaut an der Mündung des Ductus choledochus oder der in derselben sich bildende Schleimpfropf genügt, um dem sehr geringen Secretionsdrucke der Galle entgegen zu wirken; in andern Fällen sind es Geschwülste, die auf den Gallengang drücken, entzündliche, zur Narbenbildung führende Veränderungen, festsitzende Gallensteine. Während in jenen Fällen von „katarrhalischem“ Icterus der Zustand meist ein bald vorübergehender ist, sind diese letzteren chronischer Natur, bei ihnen ist der Icterus oft gering, nur zeitweise stärker, die Gallengänge in der Leber sind oft sehr erweitert, mit eingedickter Galle ausgefüllt, die Leber meist atrophisch, die Gallenbereitung herabgesetzt; letzterer Umstand erklärt die häufige Geringfügigkeit des Icterus. Katarrhalische Entzündungen der Gallenwege, entzündliche Processe in der Leber selbst, die zu Bindegewebswucherungen um die Gallenwege in der Leber führen, sind weitere wichtige Ursachen.

Alle diese Ursachen haben das Gemeinschaftliche, dass die Stauung der Galle das ursächliche Moment ist, man bezeichnet den Icterus daher auch als Stauungsicterus; ist die Stauung eine vollständige oder sehr hochgradige, so werden zwei wesentliche Erscheinungen stets eintreten müssen; erstens die Fäces sind gallenfrei, von grauer Farbe, meistens sogar in Folge des Gehaltes an unverdauten Fetten weissglänzend, lehmartig, „thonartig"; sie zersetzen sich sehr leicht, haben sehr üblen Geruch; und zweitens: der Urin enthält nicht bloss Gallenfarbstoff, sondern auch Gallensäuren (nachweisbar durch die *Pettenkofer*'sche Zucker-Schwefelsäure-Probe, aber erst nachdem man die Gallensäuren aus dem Urin extrahirt hat). Ausser der Stauung kommt für die Resorption der Gallenbestandtheile wahrscheinlich noch ein zweites ebenfalls mechanisches Moment in Betracht, auf das *Frerichs* die Aufmerksamkeit gelenkt hat, der Umstand nämlich, dass, wenn der Druck in den Pfortadercapillaren sehr gering ist, leicht abnorme Diffusions-Verhältnisse eintreten können, in Folge deren die secernirte Galle statt in die Gallengänge in die Blutgefässe oder Lymphgefässe übertritt. Nur durch diesen Vorgang eines reinen „Resorptions-Icterus" ohne Gallenstauung sind wir im Stande, uns manche Fälle zu erklären, namentlich den, dass bei Pfortaderthrombose häufig Icterus entsteht; wie weit dieser Erklärungsmodus auszudehnen ist, lässt sich nicht bestimmen, immerhin verdient er aber auch für den wie schon erwähnt sehr häufigen Icterus neonatorum Beachtung, da mit der Geburt ein erhebliches Sinken des Blutdruckes in der Pfortader, die nun von der Umbilicalvene kein Blut mehr empfängt, stattfinden muss, ferner für die Erklärung des bei hungernden Thieren und Menschen häufig eintretenden Icterus.

Indessen mittelst dieser beiden mechanischen Entstehungsweisen des Icterus können wir noch keineswegs alle Formen desselben erklären. Wenn man Thieren grosse Wassermengen ins Blut injicirt, wird der Urin gewöhnlich gallenfarbstoffhaltig; nach Injection verschiedener Säuren (z. B. Phosphorsäure, Cholalsäure), zuweilen auch nach Inhalationen von Aether und Chloroform, entsteht Icterus, ohne dass eins jener beiden mechanischen Momente hier wohl in Betracht kommen kann. Bei der Phosphorvergiftung beobachten wir als characteristischen Befund sämmtliche Erscheinungen des perniciösen Icterus, ohne dass immer ein Hinderniss für die Gallen-Ausscheidung nachweisbar ist, beim gelben Fieber, bei der Pyämie, nach dem Biss giftiger Schlangen tritt Icterus ebenfalls ohne ein solches ein. Zur Erklärung dieser Fälle ist nun dem mechanischen oder hepatogenen der chemische oder hämatogene Icterus gegenübergestellt worden, dessen Gültigkeit sich durch eine Anzahl wissenschaftlicher Beobachtungen begründeu lässt. Abgesehen von der schon erwähnten Uebereinstimmung eines aus dem Blute hervorgehenden Farbstoffes mit dem Bilirubin ist es vor Allem das von *Kühne* mitgetheilte Experiment, dass bei Thieren, denen man Blut injicirt, in welchem durch Gefrieren und Wiederaufthauenlassen die Blutkörperchen zerstört sind, der Urin häufig gallenfarbstoffhaltig wird, welches die Grundlage der Theorie des hämatogenen Icterus bildet. *Leyden* hat die Gültigkeit dieser Theorie für die Erklärung der oben genannten Fälle besonders dadurch zu stützen gesucht, dass er sich bei ihnen vom Fehlen der Gallensäuren im Urin überzeugte; ein Unterschied, der a priori dem mechanischen Icterus gegenüber alle Beachtung verdient.

der aber noch nicht mit genügender Sicherheit constatirt zu sein scheint. Immerhin aber haben wir wohl ein Recht, die Lehre vom hämatogenen Icterus aufrecht zu erhalten, und ihr namentlich in jenen Fällen von perniciösem Icterus mit fettiger Degeneration und Ecchymosenbildung Bedeutung beizulegen, in denen wir Grund haben, reichlichen Untergang rother Blutkörperchen anzunehmen. Zu den Substanzen aber, die die rothen Blutkörperchen zerstören, gehören nachweislich die Gallensäuren selbst; und die perniciösen Erscheinungen können ebensowohl Folge der primären mit Zerfall der Gewebszellen und Untergang der Blutkörperchen einhergehenden Krankheit (z. B. der Pyämie) sein, zu deren Symptomen nun eben auch der hämatogene Icterus sich hinzugesellt, als (vielleicht) auch Folge eines primären hepatogenen, namentlich katarrhalischen Icterus, bei dem Gallensäuren sich in reichlicher Menge im Blute anhäufen und dort „perniciöse" Wirkungen entfalten. Das gegenseitige Verhältniss zwischen mechanischem und chemischem (hämatogenem) Icterus, ferner zwischen dem Icterus und den perniciösen Erscheinungen, unter allgemeine Gesetze zu bringen, dafür fehlt vorläufig noch ein fester Anhalt, und es ist noch mehr Sache der subjectiven Auffassung, welche Bedeutung der hämatogenen Gallenfarbstoffbildung in denjenigen Fällen, in welchen eine mechanische Entstehungsweise des Icterus nicht sicher ist, beigelegt werden darf. Der Icterus bei Phosphorvergiftung, bei Pyämie, bei acuter gelber Leberatrophie, beim gelben Fieber, bei Schlangenbiss, nach heftigen Gemüthsbewegungen etc. etc. gehört in diese Gruppe der zweifelhaften Fälle; und selbst wenn bei ihnen Schwellungen der Darmschleimhaut, Katarrh der Gallenwege, Bindegewebswucherung in der Leber vorhanden ist, ist es, da sie nicht constant nachweisbar sind, sehr zweifelhaft, welchen Antheil diese Stauungsmomente am Icterus haben.

Den experimentellen Nachweis der Entstehung des Stauungs-Icterus führte zuerst *Saunders*, Abhandlung über die Structur der Leber 1795 p. 60. In neuerer Zeit hat *Fleischl* (Arbeiten aus dem Leipz. pathol. Institut. Jahrg. IX. 1874) dargethan, dass es die Lymphgefässe der Leber sind, die nach der Unterbindung des Ductus choledochus die Galle aufnehmen, und dass, wenigstens beim Hunde nach gleichzeitiger Unterbindung des Ductus thoracicus ein Uebergang der Galle in's Blut nicht mehr statthat. — Bezüglich des jetzigen Standes der Lehre vom Icterus vergl. auch *Stadelmann*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52 p. 527. 1888 und idem: Der Icterus. Stuttgart 1891.

Die Wirkung der gallensauren Salze haben namentlich dargethan *Dusch* (Unters. u. Exp. z. Pathogenese des Icterus, Habilschr. Leipzig 1854), *Röhrig* (Arch. der Heilk. IV. 1863), *Traube* (Berl. klin. Wochenschr. 1864), *J. Ranke* (Arch. f. Anat., Phys. etc. 1864 p. 320).

Auf die Bedeutung des Cholestearins für die Erklärung der Cholämie hat zuerst *Austin Flint* (The americ. Journ. of the Medical Sciences 1862 Bd. 44 p. 305) aufmerksam gemacht; derselbe betrachtet auf Grund seiner Cholestearinbestimmungen die Leber als das Organ, dem die Function zukomme, das bei der Thätigkeit des Nervensystems gebildete Cholestearin auszuscheiden, und zieht daraus den Schluss, dass bei mangelnder Ausscheidungsthätigkeit der Leber das Cholestearin sich im Blute anhäufen müsse, und dass diese Anhäufung auch ohne gleichzeitigen Icterus statthaben könne. *K. Müller* (Arch. f. exp. Pathol. I. 1873) hat dann den experimentellen Beweis für Flint's Annahme einer Cholestearinämie zu bringen gesucht, indem er bei Hunden die Erscheinungen der Cholämie hervorrief: wenn er ihnen eine Mischung von Cholestearin mit Glycerin und Seifenwasser in's Blut injicirte; doch erklärte *Krusenstern* (Virch. Arch. Bd. 65, 1875) dies Resultat als lediglich dadurch bedingt, dass reichliche mechanische Partikel in's Blut injicirt wurden; löste er das Cholestearin in reiner Stearinseifenlösung auf, so vertrugen die Hunde die Injection ohne jede Störung.

In Bezug auf den Icterus gravis und den Symptomencomplex der Cholämie, namentlich die Störungen Seitens des Nervensystems (Coma unterbrochen von maniakalischen Delirien) hat *Cohnheim* (Vorlesungen II. Aufl. p. 87 ff.) die Theorie aufgestellt, dass derselbe nicht die Folge einer besonders reichlichen Resorption „von Gallenbestandtheilen sei, sondern der Effect einer durch abnorm reichlichen Zerfall von Körpereiweiss herbeigeführten Verschlechterung der Blutmischung und Inanition sei", für welche er bei dem Stauungsicterus die durch Ausfall der Galle verminderte Verdauungsthätigkeit verantwortlich macht.

Ueber den Icterus neonatorum siehe *Orth* (Virch. Arch. Bd. 63 p. 447), *Violet* (Virch. Arch. Bd. 80 p. 353), *Birch-Hirschfeld* (Virch. Arch. Bd. 87 p. 1), sowie die ausführliche Arbeit von *Hofmeier* (Zeitschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 8 H. 2). — Vergl. auch *Silbermann*, Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 8 H. 6. *Ziegler*, Lehrbuch der path. Anat. 7. Aufl. 1892 Bd. 1 p. 171, nimmt an, dass der Icterus neonatorum dadurch zu Stande kommt, dass Gallenfarbstoff nicht nur reichlich neugebildet, sondern auch aus dem Meconium resorbirt wird.

Genaue Angaben über die Vertheilung des Gallenfarbstoffs in der icterischen Niere macht *Paul Möbius* (Arch. der Heilk. 1876); er fand die Pigmentablagerungen bei Resorptionsicterus nur in den Epithelien der Harnkanälchen, nie in den Glomerulis und im Bindegewebe; auch bei Fröschen, denen er Galle in den Lymphsack injicirte, trat sie auf. Die Stauung der Galle in den intercellularen Gängen beim Lebericterus hat *O. Wyss* (Virch. Arch. Bd. 35, 1866 p. 553) eingehend geschildert. Im Anschluss daran sei hier bemerkt, dass auch bei nicht vorhandenem Icterus die Leberzellen in den Centris der Acini stets mehr weniger Gallenfarbstoffmolecüle enthalten, meist allerdings nur wenige; dass ferner in atrophischen Lebern alter Leute, sowie in der atrophischen Stauungsleber die Zellen gewöhnlich sehr viel Pigment enthalten, so dass die Leber einen exquisit braunen Farbenton — falls derselbe nicht durch den reichlichen Blutgehalt verdeckt wird — zeigt, man daher von einer „braunen Leberatrophie" spricht; es lässt sich nicht sicher entscheiden, wie weit diese braunen Molecüle aus Blutfarbstoff, wie weit aus Gallenfarbstoff hervorgehen, oder den sub 5 und 6 zu besprechenden Pigmentirungen angehören.

Die Theorie vom Resorptionsicterus ohne mechanisches Hinderniss hat *Frerichs* in s. Leberkrankheiten 1858, I. p. 93 auseinandergesetzt, *Naunyn* (Arch. f. Anat., Phys. etc. 1869 p. 579) auf den Ieterus Hungernder übertragen. Experimentell bewiesen wurde der Uebertritt vom Gallenfarbstoff in die Lebergefässe nach plötzlicher Druckverminderung in der Pfortader durch *Heidenhain* (Stud. d. phys. Instituts zu Breslau 4. Heft). Statt der alleinigen Berücksichtigung des Druckverhältnisses zwischen Blutgefässen und Gallengängen müssen wir heute vor Allem auch das Verhältniss zu den Lymphgefässen in Betracht ziehen, und namentlich für den Icterus neonatorum könnte die Saugkraft, die die Respirationsbewegungen auf den Ductus thoracicus ausüben, sehr wohl in Betracht kommen.

Mit der neueren Lehre des hämatogenen Icterus nicht zu verwechseln ist die ältere des Retentions-Icterus, die, in ähnlicher Weise wie *Flint's* Lehre für das Cholestearin, auf der Anschauung fusste, dass die Galle normaler Weise nicht in der Leber gebildet werde, sondern im Blute, und sich daher in letzterem anhäufen müsse, sobald die Leber ihre Absonderung nicht in genügendem Maasse bewerkstellige; eine Anschauung, die namentlich in Folge der Experimente von *J. Müller* und *Kunde* (*Kunde*, Diss. inaug. Berol. 1850) und *Moleschott* (Arch. für physiol. Heilk. Bd. II. p. 479) aufgegeben wurde, welche zeigten, dass bei Fröschen nach Exstirpation der Leber selbst in Wochen keine Infiltration der Gewebe mit Gallenfarbstoff auftritt. Die Lehre von der unter pathologischen Verhältnissen eintretenden hämatogenen Gallenfarbstoffbildung ist eine sehr alte, schon in *Galen's* Schriften vertretene; das oben angegebene Experiment *Kühne's*, das die experimentelle Begründung für dieselbe lieferte (Virch. Arch. Bd. XIV. 1858 p. 310), ist in neuerer Zeit namentlich von *Naunyn* (Arch. f. Anat., Physiol. 1868 p. 401) angegriffen worden, indem derselbe nach subcutaner Injection von Hämoglobin den Harn bei Hunden zwar hämoglobinhaltig, aber frei von Gallenfarbstoff fand, und andererseits darauf aufmerksam machte, dass der Hundeurin oft schon von vorneherein gallenhaltig ist. Indessen hat dieser Angriff die Grundlage der Lehre vom hämatogenen Icterus eher gekräftigt als geschwächt, da einerseits Naunyn durch seine Experimente selbst zu dem Schlusse kam, dass bei Zufuhr von Hämoglobin direct zur Leber letzteres in Gallenfarbstoff umgewandelt und der Harn icterisch wird, und andererseits *Tarchanoff* (Pflüger's Arch. 1874 IX.) bei Prüfung der Einwände Naunyn's zu dem Resultate kam, dass allerdings nach Hämoglobineinspritzung der Urin gallenfarbstoffhaltig wird, der Erfolg aber desshalb ein

geringer sein kann, weil bei unbehinderter Leberthätigkeit nachweislich der grösste Theil des injicirten Hämoglobin durch die Galle wieder ausgeschieden wird. Die klinische Verwerthung der Lehre vom hämatogenen Icterus hat *Leyden* in seinen Beiträgen zur Pathologie des Icterus 1866 auseinandergesetzt; gegen die Gültigkeit des dort ausgeführten Satzes, dass der hämatogene Icterus sich vom mechanischen durch das Fehlen der Gallensäuren im Urin unterscheidet, hat *Naunyn* (l. c.) Einwand erhoben.

Gerhardt (Ueber Urobilinicterus, Correspondenzblatt des allg. ärztlich. Vereins Thüringen, Nr. 11, 1878) macht darauf aufmerksam, dass bei manchen Fällen von Lebercirrhose, Herzkrankheiten, Bleikolik, Pneumonie ein Icterus auftritt, bei welchem mit dem Urin keiner der gewöhnlichen Gallenfarbstoffe entleert wird, sondern nur das Urobilin (Hydrobilirubin), welches die Gmelin'sche Reaction nicht giebt. Chloroform zieht aus solchem Urin einen blaurothen Farbstoff, welcher auf Zusatz von Salpetersäure sich rosa färbt. — Nach neueren Auffassungen entsteht Urobilinicterus namentlich, wenn zersetztes Hämoglobin aus dem circulirenden Blut oder aus grossen Extravasaten resorbirt wird. *Hoppe-Seiler*, Ueber die Abscheidung des Urobilins in Krankheiten. Virch. Arch. 114. 1891. *Kiener* und *Engel*, Sur les conditions pathogéniques de l'ictère et ses rapports avec l'urobilinurie. Archive de physiol. X. 1887.

3. Hineindringen von Uveal- und Geschwulstpigment in andere Gewebe.

Dieses Moment kommt nur verhältnissmässig selten in Betracht. Was zunächst das Pigment des Uvealtractus betrifft (unter welcher Bezeichnung wir hier das 6eckige Retinalpigment mit zusammenfassen), so können wir dasselbe nicht gut wie den Gallenfarbstoff seiner Entstehung nach auf Blutfarbstoff zurückführen, sondern müssen wohl annehmen, dass es sich ebenso wie der Blutfarbstoff primär bildet; denn einerseits ist es nie, weder im fötalen Auge für das Epithelpigment noch im kindlichen Auge für das sich erst hier entwickelnde Pigment der Bindegewebszellen, gelungen, irgend welche Uebergänge von Blutfarbstoff zum Melanin nachzuweisen, andererseits sind Pigmentbildungen auch im Auge solcher Thiere sehr häufig, deren Blut farblos ist, wie in der Molluskenretina. Abgesehen nun davon, dass das pigmentirte Gewebe in Narben der Hornhaut und Sclera eingeschlossen werden kann, sehen wir nicht selten das Pigment des Retinalepithels mehr weniger tief in die eigentlichen Schichten des Retinalgewebes hineindringen und dadurch das in vieler Beziehung, namentlich durch die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Retina und durch das verhältnissmässig häufige Vorkommen bei Kindern Blutsverwandter, interessante Bild der Retinitis pigmentosa entstehen. Wenigstens ist durch die Untersuchungen für eine grosse Reihe von Fällen erwiesen, dass die Pigmentirung der Retina hier nicht einen hämatogenen Ursprung hat, sondern entweder dadurch entsteht, dass in Folge von Wucherung der Radiärfasern der Retina jene Pigmentzellen in das Retinalgewebe hineingezogen werden, oder dadurch, dass sie bei Affectionen der Chorioidea zerfallen, und das frei werdende Pigment in die Retina hineingeschwemmt wird, namentlich längs der Gefässe derselben. Auch bei einfacher Atrophie der Retina nach Opticus-Durchschneidung beobachtete *Berlin* ein solches Hineingelangen des Pigmentes in das Retinalgewebe.

Unter den in Form von Geschwülsten auftretenden Neubildungen giebt es viele, deren Zellen mehr weniger reichlich mit einem dem Chorioidealpigmente sehr ähnlichen braunen, körnigen Farbstoffe erfüllt sind. Auch für diese sogenannten melanotischen Geschwülste ist

es mindestens sehr zweifelhaft, ob das Pigment einen hämatogenen Ursprung hat; gerade hier hat man oft Gelegenheit, schwache Pigmentirungen und, wie man anzunehmen berechtigt ist, erste Anfänge derselben zu sehen, ohne dass Uebergangsbilder oder chemische Reaction für Umwandlung aus Blutfarbstoff sprechen. Von diesen Geschwülsten gelangen wie von den entsprechenden ungefärbten häufig ganze Gewebspartien oder einzelne Zellen mit dem Pigment in den Kreislauf, oder letzteres wird durch Zerfall der Zellen frei und mit Blut und Lymphe fortgeschwemmt. Aehnlich wie bei schwerem Icterus können dann die Harncanälchen der Nieren mit Pigmentschollen erfüllt werden, die Nieren selbst eine vollständig schwärzliche Färbung bekommen und der Urin einen reichen Bodensatz von Pigment geben.

Das normale Chorioidealpigment ist eisenhaltig, giebt aber ebensowenig wie der unzersetzte Blutfarbstoff die Eisenoxydreaction; dagegen erhielt *Perls* in einem Falle an Pigmentmassen die Reaction, welche aus dem Zerfall von Chorioidealpigment hervorgegangen zu sein schienen.

Ueber Retinitis pigmentosa siehe Näheres und Literatur bei *Leber* in Gräfe-Sämisch's Handb. d. ges. Augenheilkunde Bd. V. p. 633.

Das Pigment der melanotischen Geschwülste fand *Dressler* eisenhaltig (Prager Vierteljahrsschrift 1865, 4); Eisenoxydreaction erhielt ich an denselben nie deutlich. *Gussenbauer* (Virch. Arch. Bd. 63, 1875) hat den Versuch gemacht, das Melanin der Geschwülste von Blutfarbstoff abzuleiten, unter ausdrücklichem Ausschluss einer Entstehung von Blutextravasaten (die natürlich ihrerseits auch zu Pigmentirungen von Geschwülsten Veranlassung geben können); G. will sich überzeugt haben, dass der Pigmentbildung stets eine Thrombose der Blutgefässe vorausgeht, und nimmt an, dass der die stagnirenden Blutkörperchen verlassende Farbstoff die Geschwulstzellen zuerst diffus imbibirt und sich dann in ihnen als Pigment ablagert. Gegen diese Auffassung sprechen einerseits die p. 158 citirten Angaben *Langhans'*, nach denen aufgelöster Blutfarbstoff sich nicht in den Zellen ablagert, andererseits eben das auffällige Factum, dass melanotische Geschwülste, wenn sie nicht mit hämorrhagischen Veränderungen combinirt sind, weder krystallinische noch eisenoxydhaltige Farbstoffe enthalten. Die Ableitung des Pigmentes der Geschwülste aus Blutfarbstoff vertritt auch *Rindfleisch* ohne Bedenken in seinem Lehrbuch, in welchem er (p. 41 der 5. Aufl.) eigenthümlicher Weise überhaupt den Satz aufstellt, dass alle „positiven Färbungen, welche durch Infiltration eines Farbstoffes in die Gewebe hervorgebracht werden, ... in letzter Instanz ... von einem und demselben präexistirenden rothen Farbstoffe, ... dem Hämatin der Blutkörperchen" ... ausgehen; während *Virchow* (Onkologie II. p. 271) die Entscheidung über die Entstehungsart des Pigmentes für unmöglich hält. Auch *Oppenheimer* (Pigmentbildung in melanot. Geschwülsten. Virch. Arch. 106) vertritt wenigstens zum Theil die Ansicht, dass das Pigment hämatogenen Ursprungs sei. — *Mörner*, Zeitschr. f. physiol. Chemie XI. p. 66 weist darauf hin, dass das Pigment melanotischer Geschwülste im Blut löslich ist und durch den Urin ausgeschieden werden kann.

Auf die zuweilen reichliche Ausscheidung von Pigment durch den Urin bei Vorhandensein melanotischer Geschwülste hat *Eiselt* (Prager Vierteljahrsschr. 1881 Bd. 70, p. 107, 1862 Bd. 76, p. 46) aufmerksam gemacht; die Identität des im Harn auftretenden Pigmentes mit dem Geschwulstpigment ist vielfach, aber theilweise mit Unrecht, angezweifelt worden (namentlich von *Hoppe-Seyler*, Virch. Arch. Bd. 27, p. 390.)

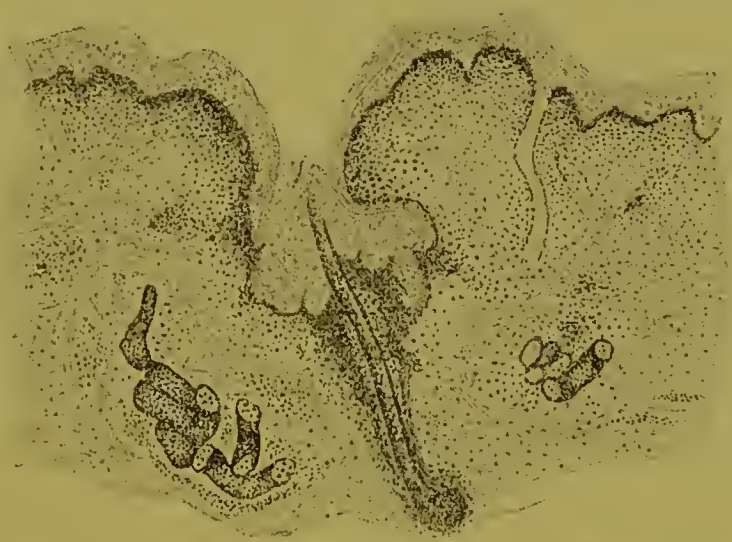
4. Färbung der Gewebe durch von aussen her in den Organismus gelangte Stoffe.

Dass färbende Stoffe, die bei zufälliger, medicamentöser oder kosmetischer Anwendung mit den thierischen Geweben in Berührung kommen, wie Eisenchlorid, Höllenstein, Jod, Chromsäure, Anilin etc., denselben eine vorübergehende Pigmentirung geben, ist allbekannt. Eine

sehr ausgedehnte Ablagerung und Färbung der Art sehen wir bei Leuten, die anhaltendem innerlichem Gebrauche von Argentum nitricum ausgesetzt waren, auftreten; äussere Haut und Conjunctiva nehmen dann zuweilen eine intensive bräunliche oder schwärzliche Farbe an, und die Section solcher Fälle zeigte, dass das Silber in Form feiner schwarzer Körnchen in allen Organen abgelagert sein kann; diese medicamentöse Silberfärbung bezeichnet man als „Argyria“ (Fig. 53), — sie kann Jahre lang ohne Veränderung bestehen.

Während aber bei dieser Ablagerung des Silbers mehr weniger alle Organe und Gewebe betheiligt sein können, und sie nur eben ausnahmsweise bei starkem Gebrauche des Metalls erfolgt, haben wir in der Lunge ein Organ, das speciell und während des ganzen Lebens der Aufnahme färbender Stoffe ausgesetzt ist. Die Lunge des Neugebornen ist bekanntlich abgesehen vom Blutgehalt ohne besondere

Fig. 53.



Argyria der Haut. Hämatoxylinfärbung. Vergrösserung ca. 70.
Die subepitheliale Schicht der Cutis, sowie die Umgebung der Haarbälge und Talgdrüsen und die Membrana propria der Schweissdrüsen sind durch Silberalbuminat geschwärzt.

Färbung, und wie im eigentlichen Gewebe der Iris, so entwickelt sich auch in ihr und in den Bronchialdrüsen die Pigmentablagerung erst im Laufe des extrafötalen Lebens, nicht selten so hochgradig, dass ihr Gewebe beim Erwachsenen ein fast gleichmässig schieferartiges oder intensiv blauschwarzes Aussehen bekommen kann. Nach jenen Untersuchungen *Virchow's* über die Umwandlung der Pigmente galt es in Deutschland als sicher, dass diese ganze Pigmentirung der Lungen und Bronchialdrüsen einer Summirung von ausgetretenem und metamorphosirtem Blutfarbstoff ihre Entstehung verdanke, um so mehr als *Rebsamen* in jugendlichen Bronchialdrüsen die Uebergänge vom Blutfarbstoff zum Melanin glaubte aufgefunden zu haben. In England freilich war man schon lange der Ansicht, dass auch von aussen eingedrungene Kohlenpartikel diese Färbung verursachen können; *Pearson* hatte im Jahre 1813 zuerst diese Ansicht begründet, und die Namen Anthracosis*) pulmonum oder coal-miner's lung bürgerten sich dort ein,

*) Von ἄνθραξ Kohle.

als seit dem Jahre 1831 wiederholentlich Fälle von hochgradigen Pigmentirungen bei Steinkohlenarbeitern zur Beobachtung kamen. Aber so sehr auch die grosse Resistenz dieser Pigmente gegen alle Reagentien, die Thatsache, dass sie oft auch in alkalischer Lösung durch Chlor nicht zerstörbar sind (während dies bei den nachweisbaren Blutpigmenten der Fall ist), dass ferner die chemische Untersuchung 76% Kohlenstoff in ihnen nachwies, die englische Auffassung unterstützte, — sie wurde in Deutschland nicht acceptirt, zumal man sich nicht denken konnte, dass solche von aussen aufgenommene Partikel in das Gewebe der Alveolarsepta hinein und bis unter die Pleura gelangen sollten. Erst im Jahre 1860 wurde hier die Möglichkeit des Eindringens von Kohle in das Lungengewebe in Betracht gezogen, als in einem von *Traube* beobachteten Falle bei einem Arbeiter, der in einer mit Holzkohlenstaub geschwängerten Atmosphäre thätig war, sowohl die schwarz gefärbten Sputa als das sehr schwarze Lungengewebe unter dem Mikroskope reichliche, unregelmässig eckige, in dünner Schicht rubinrothe, Massen zeigte, die ganz wie Holzkohlenpartikel aussahen; und im Jahre 1866 konnte *Cohnheim*, ebenfalls in einem Falle aus *Traube's* Klinik, die eckigen und zackigen schwarzen Gebilde, von denen einige auch die den Poren der Tüpfelzellen entsprechenden kreisrunden Oeffnungen erkennen liessen, nicht nur in den Alveolen, sondern auch im Bindegewebe der Lunge und in den Bronchialdrüsen mit Sicherheit nachweisen. Gleichzeitig erfolgten nun auch in Deutschland zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen, von denen namentlich folgende maassgebend waren: 1. *Kussmaul* liess die Asche der Lunge verschiedener Menschen untersuchen: die der Erwachsenen enthielt constant Kieselsäure (4—17%, bei einem Steinhauer sogar c. 24%), während dieselbe in der Lunge eines 14 Tage alten Kindes gar nicht, bei einem 9 Monate alten nur in Spuren nachweisbar war, und Blut, Leber, Milz jener Erwachsenen kaum 0.3% Kieselsäure enthielten. 2. *Zenker* fand bei der Section von Arbeitern, welche mit dem stark stäubenden eisenoxydhaltigen Englischroth zu thun hatten, Lungen und Bronchialdrüsen in derselben Weise ziegelroth infiltrirt, wie wir sie sonst mit schiefrigem Pigment erfüllt sehen. 3. *Slavjansky* fand bei Thieren, die in einer mit Kohle, Zinnober, Indigo oder Ultramarin geschwängerten Luft gehalten waren, diese Farbstoffe im Gewebe der Lungensepta und der Bronchialdrüsen, sowie unter der Pleura angehäuft.

Durch diese und zahlreiche sich daran schliessende Untersuchungen ist es jetzt hinlänglich erwiesen, dass von aussen her Partikel, die der Luft beigemischt sind, in die Lunge gelangen und in ihr Gewebe, sowie in das der Bronchialdrüsen sich absetzen, wahrscheinlich vorwiegend, indem sie von Lymphzellen aufgenommen und mit dem Lymphstrom fortgeschwemmt werden. Man hat diese Infiltration der Lungen als Pneumonokoniosis*) bezeichnet, und je nach der chemischen Beschaffenheit der aufgenommenen Partikel den Zustand noch specieller als Pneumonokoniosis siderotica oder Siderosis, ferner Chalicosis, Anthracosis pulmonum bezeichnet. Da nun die Atmosphäre, in der wir leben, von Kohlenpartikeln reichlich erfüllt ist, so ist es höchst wahrscheinlich, dass die Lungenpigmentirungen grösstentheils nicht von

*) Von ἡ κόνις der Staub.

umgewandeltem Blutfarbstoffe, sondern von eingedrungener Kohle, wie *Pearson* annahm, herrühren. Dass auch hämatogene Pigmentirungen in der Lunge vorkommen, ist natürlich nicht zu bezweifeln, und namentlich bei der sogenannten braunen Induration der Lunge, die wir bei den mit Behinderung des Blutabflusses aus dem kleinen Kreislaufe verbundenen Herzfehlern sehr häufig finden, ist die hämatogene Entstehung des Pigmentes an den Uebergangsformen leicht nachweisbar. Im einzelnen Falle kann man wohl zweifelhaft sein, ob eine schwarze Pigmentirung des Lungengewebes auf die eine oder andere Weise zu erklären ist; in den Fällen, wo ohne weitere Veränderung des Gewebes das Pigment angehäuft ist, also namentlich für die physiologische Pigmentirung, ist wohl die Deutung der Staubaufnahme die einfachste, und ebenso dürften wir die gerade in der Lunge nicht seltenen Bildungen kleiner geschwulstartiger Pigmentanhäufungen, erbsen- bis kirschengrosser „Melanome", vorwiegend darauf zu beziehen haben. An eine hämatogene Entstehung könnte man eher bei den ebenfalls sehr häufigen Zuständen denken, wo das pigmentirte Gewebe derb, luftleer, vorwiegend von Bindegewebe gebildet ist, den Zuständen „der schiefrigen Induration", da die Bindegewebswucherung und -Schrumpfung ja wohl mit Thrombose von Gefässen, mit Hämorrhagieen etc. verbunden gewesen sein kann. Indessen ist auch hier erstens zu berücksichtigen, dass bei der Schrumpfung das früher auf einen grösseren Raum verbreitet gewesene Pigment zusammengedrängt wird, und zweitens, dass ein reichliches Eindringen von harten Partikeln eine Reizung auf das Lungengewebe wird ausüben müssen und secundär zur Induration führen kann. Wir finden in der That die stärksten Pigmentirungen stets gleichzeitig mit chronischen, zum Theil schwindsuchtartigen, Lungenentzündungen, und die Arbeiter, die unter dem Einflusse harten Staubes stehen, stellen ein hohes Contingent für chronische Lungenentzündungen; während man früher die Entzündung für das Primäre ansah, eingeleitet durch schädliche Einflüsse wie Erblichkeit, angeborne Lungenschwäche, Erkältung, gebückte Stellung etc., und die Pigmentirung als Folge von mit der Entzündung einhergehenden Blutextravasaten und Gefässobliterationen deutete, liegt es jetzt für viele dieser Fälle wenigstens näher, das Eindringen des Pigments mit und neben anderen „organischen" Staubpartikeln, welche aber im Gewebe zerstört wurden und desshalb nicht mehr nachweisbar sind, für das Primäre und für die Ursache der chronischen Entzündung zu halten. Die Ablagerung des Kohlenpigmentes beschränkt sich übrigens nicht immer auf die Lungen- und Bronchialdrüsen. Bei starker Anthracose findet man häufig auch entferntere Theile, namentlich die Lymphdrüsen der Leberpforte, die Retroperitonealdrüsen, die Milz und Leber gefärbt, wenngleich in viel geringerem Grade wie die Lunge. Diese Färbung kommt nicht dadurch zu Stande, dass Kohle aus der Lunge direct in das Blut resorbirt wird, oder dass das Pigment die Lymphdrüsen passirt, sondern durch eine chronische Periadenitis der stark pigmentirten Bronchialdrüsen und Verwachsung derselben mit der Wandung von Blutgefässen; indem die Entzündung auf die Gefässwandung selbst übergreift und dieselbe zum Theil zerstört, gelangt das in die neugebildeten Gewebszellen aufgenommene Pigment in den Blutstrom (cf. die Anmerkung).

Genaue Untersuchungen der bei der Argyria gefärbten Organe veröffentlichten *Frommann* (Virch. Arch. Bd. 17) und *Riemer* (Arch. der Heilk. Bd. XVI und XVII 1875 und 1876). Im letzteren Falle waren im Ganzen 34 Grm. Argent. nitricum genommen, 17,4 Grm., als die ersten Spuren der Argyria in der Gesichtshaut auftraten; Haut, Schleimhäute, seröse Häute, ferner die Gefässwandungen, die Mesenterialdrüsen, die Nieren zeigten die Ablagerung so stark, dass dieselbe schon dem blossen Auge durch die graue Färbung des Gewebes sich bemerkbar machte, aber auch die meisten andern Gewebe enthielten sie, nur in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks war kein Silberkörnchen nachweisbar. Das Pigment „ist nirgends an zellige Elemente gebunden oder in solche eingelagert, ebensowenig liegt es zwischen Zellen in der Weise, dass es einer Zwischen- oder Kittsubstanz eingebettet wäre, vielmehr ist es der bindegewebigen Grundsubstanz, mit besonderer Vorliebe bestimmten, dem Bindegewebe angehörenden, homogenen Membranen ein- oder angelagert.“ *Riemer* kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultate, dass es sich bei der Hautfärbung nicht, wie man vielfach angenommen hat, um Reduetion des Silbers unter dem Einflusse des Lichtes handelt, sondern dass schon, vom Darmcanal aus, reducirtes Silber aufgenommen wird in Blut- und Lymphgefässe, und dasselbe nun rein mechanisch abgelagert wird. — Selbst nach anhaltenden Höllenstein-Aetzungen wurde in einigen Fällen Argyrie beobachtet. cf. *J. Neumann*, Wien. med. Jb. 1877, p. 369. — Vergl. auch *Levin*, Ueb. locale Gewebsargyrie. Berl. klin. Wochenschr. 1886.

Die im Text citirten Mittheilungen über Lungenpigmentirung und Pneumonokoniosis sind: *Rebsamen* (Virch. Arch. Bd. 24, 1862, die Melanose der menschlichen Bronchialdrüsen); *Pearson* (Philos. Transact. II. 1813); die beiden Fälle der *Traube*'schen Klinik in Deutsche Klinik 1860 Nr. 49 und 50, und Berliner klinische Woehenschrift 1866 Nr. 3; *Kussmaul* (die Aschenbestandtheile) und *Zenker* im Deutschen Archiv f. klin. Medicin II. 1867, daselbst auf Tafel II. und III. colorirte Abbildung der Lungensiderosis, während in *Carswell's* illustrations of the elementary forms of diseases, London 1838, unter Melanoma plate III. Fig. 2, eine intensive Anthracosis pulmonum abgebildet ist; *Slavjansky* (Virch. Arch. Bd. 48, 1869). Genaue Zusammenstellung der Literatur und Beobachtungen über Pneumonokoniosis siehe in *Zenker's* Arbeit und in *Hirt's* Krankh. der Arbeiter Bd. I. 1871, p. 31. Seitdem hat namentlich noch *Riegel* (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XV. 1875) die Untersuchungen über den Gehalt der Lungenasche an Kieselsäure weiter vervollständigt, er fand keine in der Lunge eines 4 Wochen alten Kindes, 2.4 pCt. bei einem 4 Jahre alten Knaben, 13.4 und 16.7 pCt. bei 2 Erwachsenen, 37—58 pCt. bei 4 Steinhauern; und *Ins* (Arch. f. exp. Pathol. Bd. V. 1876) hat experimentell das Eindringen von Kieselstaub untersucht, indem er Hunde 7—65 Tage lang täglich ca. 3 Stunden einer künstlich hergestellten Kieselstaubatmosphäre aussetzte: Letzterer kommt zu dem Schlusse, dass es lediglich austretende Lymphkörperehen sind, die den Staub weiter transportiren.

Die Annahme, dass organische Staubpartikel, welche in das Lungengewebe gelangen und hier entzündungserregend wirken, während ihres Aufenthaltes im Gewebe zerstört werden, ist zuerst von *Cohnheim* (Vorlangen II. Aufl. 2, p. 218) ausgesprochen worden.

Die Ablagerung von Kohlenpigment in entfernten Körpertheilen bespricht *Soyka*, Prager med. Wochenschr. 1878; derselbe nahm an, dass der Kohlenstaub direct von der Lunge in das Blut gelange. — Den im Text angegebenen Modus der allmäligen Einwanderung im Gefolge von chronischer Periadenitis und Durchbrueh in die Gefässe hat *Weigert* (Fortschritte d. Medicin 1884, Nr. 14) zuerst beschrieben. Ich kann nach eigenen Erfahrungen *Weigert's* Angaben durchaus bestätigen; in keinem Falle, wo stärkere Anthracose der periportalen Drüsen etc. vorhanden war, habe ich bisher solche chronischen Periadenitiden mit Gefässusur vermisst. — Der Process ist desshalb von Wichtigkeit, weil er uns einen Weg kennen lehrt, auf welehem gelegentlich auch weniger unschädliche Fremdkörper (Baeterien etc.) in den Organismus eindringen könnten. — Vergl. übrigens auch *Arnold*, Staubinhalation u. Staubmetastase. Leipzig 1885.

5. Pigmentbildung bei fettiger Metamorphose.

Für die noch zu besprechenden beiden Formen der Pigmentbildung fehlt es uns noch gar sehr an positiven Kenntnissen über die Beschaffen-

heit und Entstehungsweise des betreffenden Pigmentes, und wir müssen uns daher auf kurze Andeutungen beschränken.

Die Fette sowohl wie das Lecithin haben die Eigenschaft, Farbstoffe an sich zu ziehen und sich schwer von ihnen trennen zu lassen, und wenn wir in einem Gewebe einen Farbstoff an Fett gebunden finden, und bei der Extraction der Fette den Farbstoff stets wieder in Gemeinschaft mit dem Fette erhalten, so ist desshalb der Schluss noch nicht gerechtfertigt, dass der Farbstoff selbst ein Fett ist. Indessen müssen wir doch annehmen, dass die Fette zum Theil selbst die Eigenschaft haben sich zu färben oder in Farbstoffe umzuwandeln, da wir sehr gewöhnlich sehen, dass sie, unter dem Einflusse der Wärme und der Luft, namentlich wenn sie im Wasserbade eingedickt werden, eine gelbe oder braune Farbe annehmen.

Auch innerhalb des Körpers sehen wir Färbungen sehr häufig unter Umständen auftreten, die einen nähern Zusammenhang zwischen dem Farbstoff und dem Fette fordern; abgesehen davon, dass das atrophische Fettgewebe der alten Leute meist von citronengelbem Aussehen ist, und ferner davon, dass der Farbstoff oft bei der Fettextraction mit entfernt wird, sehen wir Färbungen der Gewebe häufig gleichzeitig mit fettiger Degeneration oder unter Umständen, unter denen letztere sonst eintritt, sich einstellen, und die betreffenden Farbstoffe sich dann von den hämatogenen wesentlich durch das Ausbleiben der Eisenoxydreaction unterscheiden. Als Paradigma solcher fettigen Pigmentirung kann der Vorgang bei der Bildung des Corpus luteum dienen. Wir bezeichnen mit diesem Namen bekanntlich den *Graaf*'schen Follikel in den nächsten Monaten nach der Entleerung des Eies; einige Wochen nach letzterer hat er etwa 1—1½ Ctm., bei eingetretener Schwangerschaft über 2 Ctm., Durchmesser, und besteht der Hauptmasse nach aus einem dicken, intensiv gelben Gewebe, das krausenförmig von der Wand in die Höhle des Follikels hineinragt und einen serösen oder hämorrhagischen Erguss einschliesst. Dieser gelbe Saum aber entsteht nicht durch Hämorrhagie, sondern durch Wucherung der Follikelmembran mit Zerfall des gewucherten Gewebes zu einer körnigen, gelblichen, dotterähnlichen Masse, die auch dieselben Kügelchen enthält, wie der Dotter des Vogeleies. Dieser Farbstoff nun ist es offenbar, den *Städeler* und *Holm* aus den Corpora lutea als vermeintliches Hämatoidin auszogen und identisch fanden mit dem Farbstoff des Eidotters, leicht löslich in Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol, fetten Oelen, und den *Thudichum**) als Lutein bezeichnete.

In die Reihe solcher fettiger Pigmentbildungen haben wir wohl die Bildung brauner Pigmentkörperchen zu stellen, die in den Ganglienzellen des Gehirns, des Rückenmarks, Sympathicus, und in den Muskelfasern des Herzens vom mittleren Lebensalter an zur Norm gehört, zuweilen, namentlich bei gleichzeitigen anderweitigen die Ernährung des Gewebes beeinflussenden Veränderungen sehr stark ausgesprochen ist, auch den willkürlichen Muskeln, der Leber etc. einen braunen Farbenton giebt; ebenso das feinkörnige Pigment, von dem die Rippen- und Bronchialknorpel alter Leute gewöhnlich durchsetzt sind; ferner einen Theil des Pigmentes in der Adventitia der Hirngefässe, während ein

*) Centralblatt f. med. Wissenschaft 1869, Nr. 1.

anderer hämatogenen Ursprung hat. In allen fettig degenerirten Herden finden wir stets reichliche gelb gefärbte Tropfen; dass ferner das die Darmzotten durchsetzende Pigment zuweilen wenigstens an Fett gebunden ist, wurde schon oben, pag. 163, erwähnt.

Hierher sind wohl auch zu rechnen die eigenthümlichen diffusen oder knotigen gelben Pigmentirungen, welche man an der äusseren Haut, namentlich an den Augenlidern beobachtet und als Xanthelasma oder Xanthoma bezeichnet. (Ausführliche Litteraturangabe darüber s. bei *Wagner*, Handb. d. allgem. Pathologie 7. Aufl., Leipzig 1876, p. 548 und in den Specialwerken über Dermatologie.)

Ferner die grüne Färbung in den seltenen als Chloroma beschriebenen sarkomatösen Neubildungen. (Vergl. *Huber*, Archiv d. Heilkunde, Bd. 19, p. 129. — *Waldstein*, Virch. Arch., Bd. 91, p. 12.)

Dass bei der Bildung des Corpus luteum der Bluterguss eine unwesentliche und inconstante Rolle spielt, ist in neuerer Zeit allgemein anerkannt; Näheres darüber siehe bei *Waldeyer* (Eierstock und Ei 1870, p. 94).

6. Pigmentbildung durch metabolische Thätigkeit der Zellen.

Die Grenze zwischen den im vorigen Paragraphen genannten Pigmentirungen und denjenigen, die ohne Vermittlung fettiger Metamorphose durch eine chemische Umwandlung des Zelleninhaltes, oder, wie man zu sagen pflegt, durch „metabolische*) Thätigkeit" der Zellen entstehen, ist ebenso unsicher wie das ganze Gebiet dieser Pigmentirungen überhaupt. Ebenso aber wie wir bei der Fötalanlage sowohl wie im weiteren Leben eine Neubildung von Blutfarbstoff unter dem Einflusse der Zellenthätigkeit und aus dem Zellenprotoplasma annehmen müssen, ebenso müssen wir dieselbe wenigstens für möglich halten für diejenigen Pigmentirungen, die sich entwickeln, ohne dass eine der bisher besprochenen Entstehungsarten nachweisbar ist. Natürlich würden sich unsere Anschauungen sehr vereinfachen, wenn wir auch hier Umwandlung aus Blutfarbstoff annehmen könnten, indessen zwingt uns vorläufig doch das Fehlen eines jeden nachweisbaren Zusammenhangs mit Extravasation von Blutfarbstoff und der Mangel der Uebergangsformen, die wir bei wirklichen Blutextravasaten sehen, eine grosse Reihe Pigmentirungen hier als directe Umwandlungen des Zelleninhaltes zusammenzustellen. Wir haben schon oben (p. 169) gesehen, dass das normale Chorioidealpigment und das Pigment der melanotischen Geschwülste wahrscheinlich hierher zu rechnen ist; es gehören dann ferner namentlich hierher die so häufigen Pigmentirungen des Rete Malpighi der äusseren Haut, die sich zum Theil wohl unter dem Einflusse des äusseren Lichtes, zum grössten Theil aus uns unbekannten Ursachen entwickeln. Physiologische und pathologische Pigmentirungen des Rete Malpighi gehen hier vielfach ineinander über. Als physiologisch müssen wir die Schwankungen des Pigmentgehaltes von der ganz weissen pigmentfreien Beschaffenheit der Haut und Haare (sowie des Uvealtractus) bei den Albinos oder Kakerlaken bis zu der schwarzen Färbung der Negerhaut, die sich erst nach der Geburt — aber angeblich auch bei Negerkindern, die stets im Finstern gehalten wurden — entwickelt, betrachten; ferner das Braunwerden der Warzenhöfe bei eintretender Schwangerschaft, die Bräunung der Linea alba etc. Auf der Grenze

*) Von μεταβάλλειν umsetzen, verändern.

zwischen physiologisch und pathologisch stehen: die Bräunung der Haut bei Leuten, die viel den Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, die sogenannten Sommersprossen (Ephelides oder Vitiligo)*), d. h. jene gelblichen und bräunlichen, stark nadelkopf- bis linsengrossen meist dicht aneinander liegenden Flecke, die nur oder vorwiegend an den der Sonne ausgesetzten Stellen entstehen, im Winter vollständig verschwinden oder wenigstens blasser werden, und bei Leuten mit blondem Teint hauptsächlich auftreten. Andere fleckige Pigmentirungen von mehr unregelmässiger Form sind das Chloasma uterinum**) an der Stirnhaut schwangerer Frauen oder solcher, die an Uteruskrankheiten leiden, die angebornen „Pigmentmäler" (naevus spilus***), die häufig mit Verdickung und Hypertrophie der Cutis verbunden sind und dann als „Leberflecken" bezeichnet werden; fleckige oder diffuse bräunliche bis vollständig schwarze Pigmentirungen (Nigrities) an verschiedenen Körperstellen im höheren Alter und bei marantischen Individuen.

Während in allen diesen Fällen die Pigmentirung des Rete Malpighi lediglich von kosmetischem Interesse ist, sehen wir sie zuweilen in sehr diffuser Verbreitung über den ganzen Körper auftreten und in Verbindung mit hochgradiger Anämie und Schwäche als schwere, tödtliche Krankheit verlaufen; und fast constant zeigt die Section in diesen Fällen Veränderungen der Nebennieren, die gewöhnlich als chronische Entzündungen und Bildung käsiger Ablagerungen, zuweilen als Neubildungsprocesse sich darstellen. Man bezeichnet diesen Complex von Haut- und Nebennierenaffection mit Anämie nach *Addison*, der im Jahre 1855 auf ihn aufmerksam machte, als Morbus Addisonii, Bronced skin oder Melasma suprarenale; derselbe gehört noch zu den dunkelsten Kapiteln der gesammten Pathologie. Das Nebeneinander-Vorkommen der Nebennieren-Veränderung mit der Hautpigmentirung ist ein zu constantes, als dass man es für zufällig halten könnte; aber unsere Unkenntniss von der Function der Nebennieren hindert jeden weitern Schluss, zumal bei Thieren die Exstirpation der Nebennieren keine Hautpigmentirung hervorrief. Je nachdem wir die Nebennieren mehr als Drüse oder als nervöses Organ auffassen, können wir geneigt sein, entweder anzunehmen, dass sie im krankhaften Zustande einen Farbstoff liefern, der sich in der Haut ablagert, oder dass sie durch Vermittlung der Nerven Farbstoffbildung in der Haut veranlasst; und bei letzterer Annahme können wir wieder in Zweifel darüber sein, ob es nicht bloss die nervösen Elemente des Sympathicus sind, deren Erkrankung den pathologischen Zustand setzt, und ob nicht der Hauptherd der Krankheit geradezu in dem Ganglion coeliacum, das ja der Lage wegen bei entzündlichen Zuständen der Nebenniere leicht mit afficirt wird und auch in einer Reihe von Fällen verändert gefunden wurde, zu suchen ist. Die Casuistik, die mit Sorgfalt gesammelt worden ist, gestattet nicht einmal, der einen oder anderen dieser Deutungen einen Vorzug zu geben.

Auch für die normalen und pathologischen Hautfärbungen wird von Vielen eine hämatogene Entstehung angenommen. *Rouget* hat (Arch. de

*) Von ἐπι und ἥλιος Sonne, und von vitulus Kalb.
**) Von χλοάζειν grünen.
***) Naevus Muttermal, σπίλος Fleck.

physiol. norm. et pathol. 1874 Nr. 6) aus Beobachtungen an Batrachierlarven den Schluss gezogen, dass die gelegentlich austretenden rothen Blutkörperchen, indem sie von den Lymphzellen aufgenommen werden, sich in ihnen zum Melanin der sog. Chromatophoren umwandeln, und ist geneigt, einer solchen Deutung allgemeinere Ausdehnung zu geben. — Der Farbstoff liegt bei jenen Hautpigmentirungen und beim Morbus Addisonii in dem Rete Malpighi eingelagert, mehr ausnahmsweise findet man solchen auch in der Cutis, hier namentlich in der Nähe der Gefässe. *Perls* erhielt an ersterem nie die Eisenoxydreaction, dagegen gab der in der Cutis gelegene Farbstoff sie in zwei Fällen, es zeigt also nur der letztere, für die Affection unwesentliche, seine Verwandtschaft mit dem Blutfarbstoffe durch den Eisengehalt an. *v. Kölliker*, Die Entstehung d. Pigments in d. Oberhautgebilden. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. 45, 1887.

Karg, Studien üb. transplantirte Haut. Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1888, constatirte, dass das Pigment in verzweigten Zellen der Cutis gelegen ist, und dass auch das scheinbar in dem Rete Malpighi gelegene thatsächlich zwischen diesen Zellen in Ausläufern der aus der Cutis stammenden Wanderzellen liegt.

Betreffs der Literatur und genauerer Angaben über Morbus Addisonii verweise ich auf die reichlichen Zusammenstellungen, die existiren, namentlich *Klebs* (Handb. d. pathol. Anat., 3. Lief. 1870), *Eulenburg* und *Guttmann* (Pathologie des Sympathicus 1873). — *Burger*, Die Nebennieren und der Morbus Addisonii. Berlin 1883. — *Zander*, Functionelle und genetische Beziehungen der Nebennieren. Ziegler's Beiträge, Bd. 7. 1890. — *v. Kahlden*, Addison'sche Krankheit, ibid. Bd. 10. 1891. — *Fleiner*, Ueb. d. Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems b. d. Addison'schen Krankheit. Centralbl. f path. Anat. Bd. 2. 1891. — *Alexander*, Nebennieren u. ihre Beziehungen z. Nervensystem. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. 11. 1891.

§. 8.

Nekrose und Gangrän.

Wenn einem Gewebe die Nahrungszufuhr dauernd abgeschnitten wird, oder wenn die Zellen desselben zur Nahrungsaufnahme unfähig werden, so ist es dem Tode verfallen. Es treten dann diejenigen Processe ein, welche wir als Nekrosen im weitesten Sinne zu bezeichnen pflegen.

Die Ursachen der Nekrose, des örtlichen Todes, können wir theoretisch in zwei Gruppen sondern, in solche, die durch Aufhebung der Circulation in einem Körpertheil das Absterben desselben veranlassen, und in solche, die sein Gewebe direct ertödten. Thatsächlich ist eine solche Sonderung nur in einer beschränkten Zahl der Fälle durchführbar, da eine grosse Zahl der Schädlichkeiten, welche zur Nekrose führen, Gewebselemente und Circulation (namentlich den Capillarkreislauf) gleichzeitig treffen, und die gesetzten Störungen sich so combiniren, dass man nicht mehr zu entscheiden vermag, welche die wesentlichere und wichtigere ist. — Von der Aufhebung der Circulation können wir die Nekrose mit Bestimmtheit namentlich in den Fällen ableiten, in welchen eine erhebliche Beeinträchtigung der Blutströmung in den Gefässstämmen bei Abwesenheit einer directen Einwirkung auf das Gewebe nachweisbar ist. Das gilt vor allen Dingen für jede dauernde Ischämie durch Arterienverschluss, mag dieselbe durch Embolie, durch autochthone Thrombose, durch Compression. Ligatur etc. bedingt sein. Ist eine Ausgleichung der arteriellen Blutleere durch Collateralkreislauf unmöglich, wie bei den Endarterien.

oder unterbleibt sie wegen hochgradiger Schwäche der Circulation, resp. wegen Mangels der Gefässelasticität, so folgt regelmässig Nekrose des blutleeren Theiles. Der Verschluss einzelner Venen pflegt einen gleichen Effect in der Regel nicht zu haben, da bei den reichlich vorhandenen Anastomosen ein völliger Stillstand der Circulation nicht einzutreten braucht. Nur wenn alle abführenden Gefässe zugeklemmt werden, wie man das namentlich am Darm in eingeklemmten Hernien oder nach Axendrehung häufig beobachtet, ebenso an Extremitäten nach fester Umschnürung führt die Stauung nach hämorrhagischer Infarcirung des Gewebes zur Nekrose.

Unter den zunächst das Gewebe abtödtenden Schädlichkeiten hätten wir einmal gewisse grobmechanische Verletzungen, schwere Quetschungen und Erschütterungen einzelner Körpertheile zu nennen, ferner namentlich die Giftwirkungen mancher niederer Organismen, derjenigen, welche als Veranlasser diphtheroider Entzündungen anzusehen sind (Variola, Diphtheritis, Syphilis u. A. m.). Aehnliche Wirkungen sehen wir auch von manchen chemischen Stoffen, wie z. B. die Abtödtung der Trachealepithelien mit nachfolgender croupöser Entzündung durch Ammoniakgas, Essigsäure, Alkohol, sowie das Absterben der Muskeln bei erhaltener Circulation nach Injection von Chloroform in die Gefässe (*Kussmaul*), endlich tödtet auch eine lang dauernde mässige Erwärmung oder Abkühlung zunächst nur die Gewebe, ohne die Circulation zu vernichten.

Stärkere Schwankungen der Temperatur, eine Erwärmung über 58° Celsius oder eine Abkühlung unter — 16° Celsius zerstören sowohl die Lebensfähigkeit der Gewebe wie die Circulation in den Capillaren, und dasselbe gilt von allen den stark wirkenden Chemikalien, welche wir als Aetzmittel zu bezeichnen pflegen, den concentrirten Mineralsäuren, den kaustischen Alkalien, den Lösungen schwerer Metallsalze, wie Kupfer, Silber, Quecksilber etc. Auch die Verdunstung, welche an prolabirten Eingeweiden, oder an Körperstellen, die der schützenden Epitheldecke beraubt sind, häufig zur Nekrose führt, schädigt Gefässe und Gewebe in annähernd gleichem Maasse, da ja der Wasserverlust nicht bloss Vertrocknung des Zellprotoplasma, sondern auch Eindickung des Blutes und damit Stillstand der Circulation bedingt; und auch die auf anhaltenden Druck folgenden Nekrosen dürften ebensosehr durch directe Schädigung der Gewebe, wie durch die Druckanämie bedingt sein.

Alle diese zuletzt genannten Noxen müssen mit einer bedeutenden Intensität die Gewebe treffen, um wirklich den örtlichen Tod herbeizuführen, in geringerer Stärke bedingen sie nur schwere entzündliche Circulationsstörungen. Jedoch schwankt die Intensitätsgrenze, welche erreicht werden muss, damit Nekrose eintrete, recht beträchtlich nach der Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Ist die letztere durch allgemeine Ernährungsstörungen, im Greisenalter, im Verlauf schwerer Erkrankungen, oder durch mangelhafte Circulation, bei Herzschwäche, incompensirten Klappenfehlern herabgesetzt, so genügen schon Einwirkungen von geringer Intensität, welche bei gesunden Geweben vielleicht kaum einmal bedeutende Entzündung veranlassen würden, zur vollständigen Zerstörung ihrer Lebensfähigkeit. Desshalb sehen wir so häufig nekrotische Processe bei Greisen, bei Diabetikern, Typhuskranken u. s. w.

Auch die unter nervösen Einflüssen entstehenden Nekrosen, der Decubitus bei Rückenmarkskranken, der sogenannte symmetrische Brand, sind wohl auf eine derartige Herabsetzung des Gewebswiderstandes durch Circulationsstörungen zurückzuführen.

Das Schicksal und das anatomische Aussehen der abgestorbenen Gewebe kann ein recht verschiedenes sein und man pflegt auf Grund dieser Verschiedenheiten fünf Formen der Nekrose zu unterscheiden: die einfache Nekrose oder Nekrose im engeren Sinne, — die Vertrocknung oder Mumification, — die Nekrose mit Fäulniss oder Gangrän, — die Erweichung — und die Coagulationsnekrose.

Die hauptsächlichsten Ausdrücke, die von Alters her für die Bezeichnung des localen Todes je nach den verschiedenen Veränderungen der Gewebe gebraucht worden sind, sind namentlich Nekrose, Brand und Gangrän, dieselben werden aber gewöhnlich promiscue oder in einer Weise gebraucht, die jeder wissenschaftlichen Begründung und Abgrenzung entbehrt. Namentlich ist das Wort Nekrose von den Chirurgen lediglich auf den Knochen beschränkt worden; die Bezeichnung „Brand" und „Gangrän" dagegen für alle Formen des localen Todes angewendet worden, und man hat dann je nach der Beschaffenheit des abgestorbenen Theils von einem „heissen" und „kalten" Brande gesprochen, von einem „trocknen" und „feuchten", speciell für den „feuchten" und „heissen" Brand das Wort Gangrän vorwiegend angewendet, für den kalten den Ausdruck Sphacelus (σφάκελος von σφάζειν tödten), während der „trockne Brand" dem entspricht, was wir als Mumification bezeichnen.

Von einfacher Nekrose sprechen wir in den Fällen, wo das abgestorbene Gewebe seine Form und sein Aussehen auch nach dem Tode bewahrt. Das kommt natürlich nur bei solchen Geweben vor, welche durch ein sehr festes Gefüge (Knorpel, elastische Membranen) oder durch reichliche Ablagerung anorganischer Salze (Knochen) gegen chemische und physikalische Einflüsse besonders widerstandsfähig sind. Ganz besonders deutlich ist das beim Knochen; hier pflegt das nekrotische Stück so vollkommen glatt und hart zu bleiben, dass es neben dem umgebenden meist entzündlich veränderten lebenden Knochengewebe bei flüchtiger Betrachtung wie ein Rest normalen Knochens sich ausnimmt. Als physiologisches Paradigma einer solchen einfachen Nekrose kann man das Absterben der Milchzähne beim normalen Zahnwechsel ansehen.

Auch für die zweite Form der Nekrose, die Mumification, können wir ein Beispiel aus dem normalen Entwicklungsprocess unseres Körpers anführen, nämlich das Absterben des Nabelschnurrestes nach der Geburt; bekanntlich schrumpft derselbe durch Wasserverlust binnen weniger Tage zu einer gelbbraunen, pergamentartig- oder hornartigharten Masse zusammen. Ein solches Vertrocknen durch Wasserverlust beobachten wir bei pathologischen Nekrosen peripherer Körpertheile namentlich in zwei Formen, einmal als Schorfbildung, auf der Oberfläche von Wunden und Geschwüren; die an solchen Orten sich bildenden braunen oder schwarzen Borken bestehen nicht etwa nur aus eingetrockneter Flüssigkeit, sie enthalten vielmehr immer auch die obersten abgestorbenen Schichten des Gewebes. —

Bei der zweiten Form, dem trockenen Brand, beschränkt sich der Wasserverlust nicht auf die oberflächlichen Schichten, das Glied wird in seiner ganzen Dicke, oder doch bis zu bedeutender Tiefe in eine trockene schwarzbraune Masse umgewandelt; dieser Process, den

wir namentlich an den unteren Extremitäten beobachten, tritt aber nur dann ein, wenn gleichzeitig mit dem Absterben des Gliedes auch die schützende Epidermisdecke verloren gegangen ist, so dass die Luft ihre austrocknende Wirkung direct auf die blossgelegten Gewebe äussern kann. — So lange die Epidermis in grösserer Ausdehnung erhalten ist, pflegt der Wasserverlust ein geringerer zu sein; das abgestorbene Glied bleibt feucht und bildet dann einen geeigneten Nährboden für die Fäulnissbacterien, — es entsteht die dritte Form der Nekrose, die Gangrän.

Bei dieser finden wir die Gewebe in fauliger Zersetzung, wie sie jede todte organische Substanz bei Gegenwart von Luft und Wasser und bei mittlerer Temperatur erfährt, indem die Gewebsbestandtheile nach Auflösung im Wasser chemische Umwandlungen, und zwar vorzugsweise Reductionsvorgänge mit schliesslicher Bildung von Kohlensäure, Ammoniak und Wasser, Entweichung freien Stickstoffs, erleiden. Bei dieser chemischen Zersetzung bilden sich verschiedene flüchtige Stoffe (namentlich Kohlenwasserstoffe, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Ammoniak, Baldriansäure, Buttersäure etc.), von deren Entwicklung der höchst unangenehme, aber sehr verschiedene Nüancen vom süsslich Widerlichen zum aashaften Gestanke zeigende, Geruch verursacht wird. Die bei der Fäulniss sich entwickelnden Gase (zum Theil brennbare Kohlenwasserstoffe wie das Sumpfgas) häufen sich, so weit sie nicht frei entweichen können, in den Maschen des Gewebes an, die Fasern auseinanderdrängend, ein Zustand, den wir als brandiges Emphysem (von ἐμ-φυσᾶν aufblasen) bezeichnen. In der, die faulende (verjauchende) Gewebsmasse in Lösung und Vertheilung enthaltenden, Flüssigkeit oder „Brandjauche“ scheiden sich viele Zersetzungsproducte als feste Stoffe ab, so Leucin, Tyrosin, Margarin, Tripelphosphate, schwarzes Pigment, letzteres in Form kleiner, eckiger, mikroskopischer Gebilde, die *Demme* als „Bandkörperchen“ bezeichnete. Ferner finden wir den faulenden Theil und die Jauche regelmässig bedeckt und durchsetzt von den verschiedensten Fäulnissorganismen. — Es ist vor Allem das Blut derjenige Gewebsbestandtheil, der zuerst der Fäulniss verfällt, die Blutkörperchen geben ihren Farbstoff an das Plasma ab, dieses durchtränkt die Gewebe und giebt ihnen eine schmutzig-rothe Farbe. Je blutreicher ein Theil, desto leichter fault er. Ausser durch die schmutzig-blutrothe Färbung zeichnet sich ein gangränöses Glied gegenüber dem mumificirten dadurch aus, dass es eine teigige schlaffe Consistenz hat, die Oberhaut theils durch angesammelte Flüssigkeit, theils durch Gas in Blasen abgehoben wird („Brandblasen“); ist in der Tiefe Gasansammlung vorhanden, so fühlt man bei leichtem Druck das Knistern („Crepitiren“) der einzelnen zerplatzenden oder weggedrückten Bläschen; das teigige Gewebe zerfällt bald zu fetzigen und schmierigen Massen von schmutzig-grünlicher oder graubrauner Färbung, die sich von den resistenteren weniger leicht zerfallenden Theilen, wie Sehnen, Bändern etc., wegwischen lassen, so dass letztere in dem gangränösen Gewebsbrei wie frei präparirt erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die rothen Blutkörperchen theils sich aufgelöst haben, theils zu kleinen gelben Körnchen zerfallen sind, dass demnächst namentlich die weichen protoplasmatischen Zellen sammt ihren Kernen zerfallen, dann die glatten

und quergestreiften Muskelfasern, zum Theil indem sie zunächst gallertig aufquellen, ferner die Bindegewebsfasern, an denen diese gallertige Quellung sehr ausgesprochen ist. Widerstandsfähiger sind die mehr weniger verhornten Epithelien, die derben Bindegewebsfibrillen der Sehnen, die amyloid-degenerirten Gewebsmassen, die homogenen glashellen Membranen, die elastischen Fasern und Netzwerke; doch werden auch letztere schliesslich durch die Brandjauche aufgelöst, und für die Lungengangrän z. B. ist es gerade characteristisch gegenüber dem Lungenabscess, dass bei ihr die Sputa, die das zerfallene Lungengewebe enthalten, gewöhnlich keine elastischen Fasern erkennen lassen, während dieselben in den durch Eiterung herausgelösten Gewebspartien deutlich erkennbar sind.

Da die Gangrän nur an solchen Orten auftreten kann, an welchen Fäulnisskeime vorhanden sind, finden wir sie ausser an den peripheren Theilen des Körpers, welche der Luft direct ausgesetzt sind, fast nur noch an den Lungen, dem Darm und den inneren weiblichen Genitalien, namentlich nach operativ behandelten Geburten.

Die beiden oben besprochenen Formen der Nekrose, Mumification und Gangrän, verdanken ihre Eigenthümlichkeiten gewissen accidentellen Einwirkungen, die mit den Lebensvorgängen in unserem Körper nichts zu thun haben. Die Veränderungen, welche an den todten Geweben vor sich gehen, vermögen wir in ganz derselben Weise auch an beliebigen Leichentheilen hervorzurufen, welche mit dem lebenden Körper in gar keiner Verbindung stehen. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber den beiden Formen, deren Besprechung uns noch erübrigt, — der Coagulationsnekrose und der Erweichung. Beide kommen ausschliesslich im lebenden Organismus vor, unter der Einwirkung der aus dem lebenden Gewebe in das todte diffundirenden Lymphe. Wenn auch in jedem nekrotischen Gewebe die Blutcirculation vollkommen aufhört (denn in den todten Capillaren muss das Blut gerinnen), so ist es desshalb doch noch keineswegs vollkommen von der Saftströmung ausgeschlossen; im Gegentheil sehen wir in der Regel, dass der Diffusionsstrom der Lymphe zwischen lebendem und abgestorbenem Gewebe bestehen bleibt, ja wohl sogar noch lebhafter wird, wie unter normalen Verhältnissen, weil der örtliche Gewebstod collaterale Hyperämie und Entzündung und damit eine Verstärkung des Lymphstroms in der Nachbarschaft hervorruft.

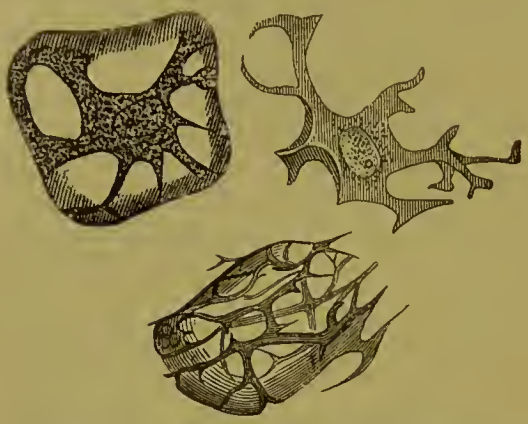
Diese „Durchspülung der todten Stücke mit Lymphe“ bedingt nun aber in ihnen ganz besondere Veränderungen, welche theils die Consistenz und Farbe, theils die histologische Structur betreffen und in den einzelnen Geweben sich sehr verschiedenartig gestalten können. Nur ein Process ist immer in gleicher Weise zu beobachten, gleichviel aus welchem Gewebe der abgestorbene Theil besteht. Das ist der Schwund der Kerne. In den ersten Stunden nach dem Gewebstode pflegen die Kerne noch deutlich erkennbar zu sein, dann aber bei andauernder Durchströmung mit Lymphe immer undeutlicher zu werden, um nach etwa 24 Stunden (*Weigert*) vollkommen verschwunden zu sein. Derartige Gewebe lassen dann „weder bei der Besichtigung in Glycerin oder wässrigen Medien, noch nach Zusatz von Essigsäure, noch nach Tinctionen innerhalb des Protoplasma Kerne wahrnehmen“. Ob dieses Verhalten auf einer Auflösung des ganzen Kernes, oder nur auf einem

Verlust des Nucleins (der sogenannten chromatischen Substanz) beruht, ist zur Zeit nicht bekannt. — Das Fehlen der Kerne liefert uns ein sicheres Merkmal, um Gewebe, welche vor dem Tode des Organismus abgestorben waren, mikroskopisch am gefärbten Schnitt zu erkennen, namentlich in den Fällen, wo es sich um kleinste nekrotische Herde handelt, welche der Betrachtung mit blossem Auge entgehen. Grössere Herde fallen an den frischen Organen schon bei flüchtigster Betrachtung auf durch ihre mit dem übrigen Gewebe scharf contrastirende Farbe und ihre veränderte Consistenz. Das gilt ganz besonders von den Gewebstheilen, welche in der Form der Coagulationsnekrose zu Grunde gehen. Derartige Gewebe bilden weisse oder gelbweisse Massen von der Consistenz fest geronnenen Eiweisses, welche meist ein grösseres Volumen einnehmen wie im normalen Zustand und desshalb über die Schnittfläche vorquellen. — Der Process, welcher sich in dieser Farben- und Consistenzveränderung ausdrückt, hängt auf's engste mit der Durchspülung des absterbenden Gewebes durch Lymphe zusammen; wir können ihn, auch wenn wir die Identität der chemischen Vorgänge im Detail nicht mit Sicherheit zu beweisen vermögen, in Parallele stellen mit der Fibringerinnung im Blut und in Transsudaten. Wie bei dieser so handelt es sich auch hier um die Wechselwirkung zwischen fibrinogenhaltiger Lymphe und Zellen, bei deren Absterben Fibrinferment frei wird; dass das aus dieser Wechselwirkung resultirende Gerinnsel dem Blutgerinnsel nicht absolut gleicht, erklärt sich, ebenso wie die Verschiedenheiten, welche die einzelnen coagulationsnekrotischen Gewebe untereinander zeigen, hauptsächlich aus dem verschiedenen Mengenverhältniss des gebildeten Fibrins zu der vorhandenen Flüssigkeit. Je protoplasmareicher das Gewebe ist, je weniger Flüssigkeit demselben zur Verfügung steht, um so derber wird das Gerinnsel ausfallen. — Das typische Bild dieser Form der Coagulationsnekrose geben uns die derben gelbweissen Keile, welche aus dem absterbenden Gewebe der ischämischen Milz- und Niereninfarcte entstehen. Hier kommt es, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, nicht zu einem Zerfall der Zellen — analog dem Zellzerfall im Blutgerinnsel —, dieselben bleiben bei der Gerinnung erhalten. Nachdem der Kern verschwunden ist, quillt das Protoplasma etwas auf, verliert seine körnige Beschaffenheit, gewinnt ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen und es entsteht so ein homogenes glänzendes Klümpchen, welches etwas grösser ist als die lebende Zelle, aber Form und Contour derselben noch erkennen lässt. Erst nach längerer Zeit verwischen sich in dem geronnenen Gewebe die Zellgrenzen, mehrere der Fibrinklümpchen vereinigen sich zu grösseren, unregelmässig gestalteten Schollen und in manchen Fällen verschwimmt die Gewebszeichnung völlig, es resultirt eine gleichmässig glänzende Masse, welche keinerlei Faserung oder netzförmige Anordnung erkennen lässt.

Ein wesentlich anderes Bild liefert die Coagulationsnekrose in den selteneren Fällen, wo das absterbende Gewebe protoplasma-arm ist und während der Gerinnung von einem reichlichen Flüssigkeitsstrom durchspült wird, wie wir das namentlich an den Epithelien bei der croupösen Entzündung beobachten. Die Zellen quellen hier zunächst in beträchtlichem Grade auf durch reichliche Flüssigkeitsaufnahme, wobei natürlich der ohnehin schon geringe Globulingehalt ihres Protoplasma relativ

noch vermindert wird, und wenn dann unter Verlust des Kernes die Gerinnung erfolgt, so reicht das gebildete Fibrin zur Ausfüllung des ganzen von der Zelle eingenommenen Raumes nicht hin; das gerinnende Protoplasma contrahirt sich zu glänzenden Balken, welche grössere mit klarer Flüssigkeit (später mit eingewanderten Leukocythen) gefüllte Hohlräume zwischen sich lassen, und die ganze Zelle bekommt so ein von der Anordnung der Fibrinbalken abhängiges durchbrochenes oder zackiges Ansehen (cf. Fig. 54). Sehr bald geht aber hierbei jede Abgrenzung einzelner Zellen (welche sich in den ersten Stadien des Processes noch durch Maceration in *Müller*'scher Lösung isoliren lassen) in dem Gewebe verloren; die Fibrinbalken vereinigen sich untereinander zu einem engmaschigen Netz, welchem man seine Entstehung aus Zellen ebensowenig noch ansehen kann, wie einem im Blut gebildeten Gerinnsel.

Fig. 54.



Fibrinöse Metamorphose der Epithelzellen des weichen Gaumens nach E. Wagner. Vergr. circa 700.

Zwischen diesen beiden extremen Formen, der Gerinnung zu festen homogenen Schollen und der Gerinnung zu einem Fibrinnetz, finden wir nun die mannichfachsten Uebergänge in den verschiedenen Fällen, wo Coagulationsnekrose in Geweben auftritt. Die Zahl dieser Fälle ist eine sehr beträchtliche; es giebt kaum einen anderen Process, welcher so oft und unter so verschiedenen Verhältnissen im Organismus beobachtet wird, — als einzige Veränderung in einem sonst normalen Gewebe bei den ischämischen Herden in Nieren, Milz, Herz, — im neugebildeten Gewebe namentlich bei grossen rasch wachsenden Sarkomen (myelogene Sarkome), deren Gefässentwicklung mit der Gewebswucherung nicht gleichen Schritt hält, — in Geweben, welche durch chemische Agentien oder durch mikro-parasitäre Invasion abgetödtet sind beim Croup, bei der Diphtheritis und der Dysenterie, — in entzündlichen Gewebswucherungen bei den verschiedenen Formen der „Infectionsgeschwülste", — in nicht resorbirten Eiteransammlungen, nachdem die Wirkung des Eitergiftes erloschen ist, — ja sogar in Geweben, welche dem Organismus selbst gar nicht angehören, wenn man z. B. experimentell frische Gewebsstücke in die Bauchhöhle lebender Thiere bringt. — Man hat bisher die Coagulationsnekrose entsprechend ihrem verschiedenartigen Auftreten mit den mannichfachsten Namen belegt. Die „Schorfbildung" in den *Peyer*'schen Plaques des Dünndarms bei Typhus, die „Verkäsung" bei Scrofulose und Tuberkulose, die „Induration" und der „speckige Grund" syphilitischer, lupöser, lepröser Geschwüre, die aus syphilitischen Entzündungen in parenchymatösen Organen entstehenden „Gummaknoten" fallen alle unter den gemeinsamen Begriff der Coagulationsnekrose, ebenso wie die „Membranen" des Croup, die „Plaques" der Diphtheritis, der „kleienförmige Belag" auf der dysenterisch afficirten Darmschleimhaut.

Aber es verfallen doch nicht alle Gewebe, welche im Organismus,

von Lymphe durchströmt absterben, der Coagulation. Bei einigen sehen wir den entgegengesetzten Effect auftreten, das Gewebe wird nicht fester, sondern weicher, es wandelt sich in einen schmierigen halbflüssigen Brei um. — In der reinsten Form sehen wir diese „Erweichung" im Gehirn unter dem Einfluss dauernder Ischämie nach Arterienverschluss, oder durch den Druck rasch wachsender Geschwülste, als „Encephalomalacie". Der Grund für das Ausbleiben der Gerinnung liegt hier einfach in dem Mangel des Globulins in dem absterbenden Gewebe; die Hirnsubstanz enthält ja in so überwiegender Menge Fett und fettähnliche Körper, dass der geringe Eiweissgehalt dagegen völlig verschwindet. — In anderen Fällen sehen wir Erweichung eintreten, obwohl gerinnungsfähiges Material in den Geweben vorhanden ist, weil durch den Einfluss niederer Organismen die Gerinnung hintangehalten wird. Als Beispiele dafür können wir die eigenthümlichen abscessähnlichen Erweichungsherde anführen, welche nach der Infection mit Rotzgift und bei einigen anderen Mykosen in Milz, Leber, Hoden des Menschen auftreten. Auch das gangränöse Gewebe zerfällt, ohne vorher zu gerinnen, selbst wenn es von Lymphe durchspült wird (Lungeninfarcte), weil die Fäulnissbacterien dem Fibrinferment entgegenwirken, — und bei der eitrigen Schmelzung von Geweben üben die Eitercoccen denselben Einfluss, denn sonst müsste auch hier Gerinnung auftreten. Das Eitergift vermag ja, wie schon früher erwähnt wurde, selbst fertige Gerinnsel zu verflüssigen und dass auch andere Mikroorganismen ähnliche Fähigkeit besitzen, beweist uns z. B. die jauchige Schmelzung des Thrombus nach der Einwanderung von Fäulnissorganismen. Vielleicht dürften auch einige andere Formen secundärer Erweichung vorher geronnener Gewebe, wie z. B. die zur Cavernenbildung führende Erweichung verkäster pneumonischer Herde auf mikroparasitäre Einflüsse zu beziehen sein. — Jedenfalls kommt es aber auch ohne Betheiligung pflanzlicher Parasiten bei andauernder Durchspülung mit Lymphe zu einer allmäligen Verflüssigung coagulationsnekrotischer Herde, einem Process, welcher der „puriformen Schmelzung" des Thrombus an die Seite zu setzen ist. Ueber die chemischen Vorgänge, welche hier zur Verflüssigung des Fibrins führen, sind wir noch nicht unterrichtet; höchst wahrscheinlich ist die Lebensthätigkeit der in das Gerinnsel einwandernden Leukocythen hierbei von wesentlicher Bedeutung.

Die Gewebsnekrose verursacht immer eine Entzündung in der angrenzenden Schicht des normalen Gewebes. Bei nicht complicirten Nekrosen führt diese Entzündung zur Gewebsneubildung, in Folge deren dann der nekrotische Herd je nach seiner Ausdehnung abgekapselt, oder durch Narbengewebe ersetzt wird. Die histologischen Vorgänge hierbei sind ganz die gleichen, wie in dem Thrombus bei der Organisation. Zunächst sammelt sich an der Grenze des Herdes eine dichte Zone von Rundzellen, welche von allen Seiten in das abgestorbene Gewebe hineinwandern und so die Resorption desselben anbahnen. Dieser Process wird oft dadurch beschleunigt, dass ein Theil des geronnenen Eiweiss, noch ehe es zu der secundären Erweichung kommt, verfettet, sich in einen feinkörnigen Detritus umwandelt, welcher leicht von den Wanderzellen aufgenommen und forttransportirt werden kann. In dem Maasse, als die Resorption des Gerinnsels Platz schafft, dringen von dem um-

gebenden Gewebe Gefässsprossen und junge Bindegewebszellen hinein, d. h. der Raum wird durch ein Granulationsgewebe angefüllt, dessen weitere Schicksale denen eines jeden anderen Granulationsgewebes gleichen. — An peripher gelegenen Theilen kommt es nicht zu einer solchen Resorption der nekrotischen Partien, dieselben werden vielmehr durch die Entzündung von dem gesunden Gewebe abgelöst (demarkirende Entzündung), und zwar kann das auch hier dadurch erfolgen, dass sich junges Gewebe an der Grenze des todten bildet, so z. B. bei aseptischer Heilung unter einem Brandschorf. In der Regel pflegt aber hier die demarkirende Entzündung den Charakter der Eiterung anzunehmen, namentlich bei den mit Fäulniss einhergehenden Nekrosen, sowie bei der Mehrzahl der durch Mikroorganismen bedingten. Dabei ist es natürlich für unsere Auffassung von dem Wesen des Processes indifferent, ob sich das nekrotische Gewebe in kleinsten Partikelchen abstösst (*Virchow's* „Nekrobiose") und also eine „Verschwärung" (Ulceration) zu Stande kommt, oder ob grössere Gewebsstücke, resp. einzelne Glieder, in toto abgetrennt werden. Namentlich an nekrotischen Extremitäten (Finger, Zehen, Füsse) beobachten wir den letzteren Vorgang; es bildet sich ein immer tieferer mit Eiter gefüllter Graben an der Grenze zwischen Lebendem und Todtem und die Eiterung greift schliesslich durch die ganze Dicke des Gliedes, so dass dasselbe sich „spontan ablöst". — Auch in inneren Organen pflegen sich gangränöse und manche mikroparasitäre Nekrosen durch Eiterung zu lösen; es entstehen dadurch Höhlen, in welchen der ringsum gelöste nekrotische Theil, der „Sequester", frei liegt. Die Höhle kann durch Gewebsneubildung eine eigene Wandung bekommen, welche meist aus derbem Bindegewebe, in der Umgebung abgestorbener Knochenstücke jedoch oft aus jungem Knochengewebe besteht, „Ladenbildung" um den Sequester.

Eine genaue Darstellung der histologischen Veränderungen der Gewebe bei der Gangrän gab *H. Demme* (Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand, Frankfurt a. M. 1857); eine eingehende Schilderung giebt *Rindfleisch's* Lehrb. der path. Histologie p. 3 ff. Betreffs des Knochens ist *Aeby's* Angabe (Centralbl. 1871 Nr. 14) interessant, dass nur der in seiner Form erhaltene, und daher der Quellung nicht fähige, Knochen nicht fault, gepulverte Knochensubstanz dagegen schnell in Quellung und Fäulniss übergeht.

Eine ausführliche Darstellung der vielleicht durch Nerveneinfluss bedingten Nekrosen giebt *v. Recklinghausen* in seinem Handb. d. allgem. Pathologie p. 356 ff. Derselbe lässt es unentschieden, ob hier wirklich trophische Einflüsse des Nervensystems vorliegen, oder ob nicht doch nur die Störung der Circulation und der Tastempfindung das Zustandekommen der Nekrose bedingen. In gleichem Sinne äussert sich auch *Cohnheim*.

Auf die Entstehung der symmetrischen Nekrose durch Krampf der Arterien hat *Raynaud* (de l'asphyxie locale et de la Gangrène symétrique des extrémités, Thèse, Paris 1862, ref. Canstatt's Jahresbericht 1862 II. p. 39) aufmerksam gemacht. Bei der Ergotin-Vergiftung, für die nach *Tiedemann* (Pulsadern 1843, p. 275) schon *Tissot* denselben annahm, lässt sich an der Frosch-Schwimmhaut leicht erweisen, dass die Arterien erheblich verengert sind; doch hält *Wernich* (Einige Versuchsreihen über das Mutterkorn, Berlin 1874) die herrschende Anschauung, dass dies Folge eines Krampfes der Arterienmuskulatur ist, desshalb für falsch, weil der Blutdruck dabei nicht erhöht, sondern vermindert ist; Wernich sieht vielmehr in der nachweisbaren Erweiterung der Venen das primäre Moment und fasst die Arterienverengerung lediglich als Folge der durch die Venenerweiterung gesetzten Anämie des arteriellen Gebietes auf. — *Zweifel* (Arch. f. exp. Pathologie IV. p. 287) nimmt an, dass nur die durch das Mutterkorn bedingte Anästhesie die Nekrose bedinge. — Einen interessanten Fall von sym-

metrischer Gangrän nach Typhus hat neuerdings *R. Schulz* veröffentlicht. (Mittheilungen aus d. herzogl. Krankenhaus zu Braunschweig. Deutsches Arch. f. Klin. Med. Bd. 35. — Daselbst auch genauere Angaben über die neuere Literatur.) — *Jourdanet* (Influence de la pression de l'air 1875 II. p. 17 ff.) leitet manche Fälle von Gangrän, die in Mexico vorkommen, von der durch den niedrigen Barometerstand bedingten Anämie ab.

Ein Geschwür, das in Folge beständig fortschreitenden gangränösen Zerfalls rasch um sich greift, ohne dass wesentliche entzündliche oder neoplastische Infiltrationen vorhanden sind, bezeichnet man gewöhnlich als Ulcus rodens oder corrodens, speciell an der Wange als Noma, am Fusse als mal perforant du pied. Ueber die Ursachen dieses gangränösen Zerfalls, der oft zu sehr ausgedehnten und tiefgreifenden Defecten führt, fehlen noch genaue Kenntnisse; für das Ulcus rodens der Vaginalportion des Uterus, das zuweilen durch ein ulcerirtes Carcinom vorgetäuscht wird (cf. III. Abschn.), macht *Klebs* (Handb. p. 875) darauf aufmerksam, dass es Aehnlichkeit mit dem runden Magengeschwür hat, und dass es vielleicht auf Corrosion durch verändertes Secret beruhe; bei Noma und einem Theil der Fälle von mal perforant scheinen neuroparalytische Einflüsse zu Grunde zu liegen.

Die Lehre von der Coagulationsnekrose ist besonders durch *Weigert's* Arbeiten begründet. (Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge, Virchow's Archiv LXXIX, H. I.) Die Coagulationsnekrose der Epithelien beim Croup wurde zuerst von *E. Wagner* als „croupöse Metamorphose" eingehend beschrieben. (Arch. d. Heilkunde, Bd. 7, 1866.) Kernschwund kann in todten Geweben auch unabhängig von der Coagulation auftreten. Vergl. *Kraus*, Ueber die in abgestorbenen Geweben spontan auftretenden Veränderungen. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 22, p. 174, 1886. *Goldmann*, Ueber die morpholog. Veränderungen aseptisch aufbewahrter Gewebe. Fortschritte der Medicin 6. 1888. *Arnheim*, Coagulationsnekrose und Kernschwund, Virch. Arch. Bd. 120, H. 2, 1890, beobachtete Kernschwund nach Durchspülung todter Gewebe mit dünnen alkalischen Salzlösungen. Vergl. auch *Israel*, Die anämische Nekrose der Nierenepithelien. Virch. Arch. Bd. 123.

In seltenen Fällen beobachtet man in den Leichen sehr fettleibiger Personen multiple herdförmige Nekrosen des Fettgewebes in Subcutis und Mesenterium, namentlich in der Umgebung des Pankreas. Ursachen und Bedeutung dieser Veränderungen sind noch zweifelhaft. Vergl. darüber: *Balzer*, Die Fettnekrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit der Menschen. Virch. Arch. Bd. 90. 1882. *Chiari*, Die sogen. Fettnekrose. Prager med. Wochenschr. 1883. *Langerhans*, Ueber multiple Fettnekrose. Virch. Arch. Bd. 122.

Wodurch der abgestorbene Theil die demarkirende Entzündung anregt, wissen wir nicht; man sagt gewöhnlich, er wirkt als fremder Körper Entzündung erregend, und vergleicht diese Wirkung mit der, die wir in der Umgebung eingedrungener fremder Körper, einer Kugel, eines Splitters, einer Trichine eintreten sehen. Doch passt dieser Vergleich nicht recht, da jene eingedrungenen Fremdkörper natürlich schon durch die Reibung einen Reiz ausüben müssen auf das sie einschliessende Gewebe, während eine abgestorbene Zehe oder Extremität keinerlei Reibung an der Stelle, wo sie an das normale Gewebe angrenzt, ausübt. Vielleicht hat man sich die „demarkirende Entzündung" an der Grenze des todten Gliedes dadurch zu erklären, dass das angrenzende Gewebe von dem Gewebsdrucke, dem es normaler Weise ausgesetzt ist, entlastet wird, die Eiterung und Bindegewebsbildung also auf eine Vacat-Wucherung zurückzuführen; geht der nekrotische Theil in Fäulniss über, so bildet wohl die Diffusion der Zersetzungsproducte den Entzündungserreger.

Unter den cadaverösen Erscheinungen, welche man früher mit Nekrose verwechselte, ist namentlich zu nennen die „Magenerweichung", d. h. die Selbstverdauung des Magens nach dem Aufhören der Circulation, welche zu einer postmortalen Perforation in die Peritonealhöhle, oder auch wohl durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle führen kann.

Die cadaveröse Natur der Magenerweichung ist schon von *John Hunter* erkannt worden, *Camerer* (Versuche über die Natur der krankhaften Magenerweichung, diss. inaug. 1828) hat experimentell ihre Möglichkeit erwiesen, indem er durch Einwirkung des Inhaltes eines erweichten Magens auf einen unveränderten todten Magen auch an diesem Erweichung eintreten sah; doch lesen wir z. B. bei *Froriep* (Atlas Taf. I Noma) noch, „im Sommer 1834 herrschte die Magenerweichung in Berlin epidemisch", und erst durch *Elsässer's* „die Magenerweichung der Säuglinge" 1846 wurde sie aus der Reihe der Krankheiten gestrichen. Andererseits ist

es aber durch einige neuere Beobachtungen constatirt, dass die Erweichung, selbst mit Perforation, in vereinzelten Fällen schon während des Lebens statthaben kann (so namentlich in einem Falle auf *Ziemssen's* Klinik, der von *Zenker* secirt wurde, cf. *Mayer*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. IX 1872), wahrscheinlich eben in Folge von Circulationsstillstand mit oder ohne Hämorrhagieen in die Schleimhaut. Fälle von intravitaler Oesophagomalacie veröffentlichte neuerdings *P. Dittrich* (Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 40). — Als cadaveröse Maceration haben wir ferner auch jedenfalls die sogenannte „weisse Erweichung" des Gehirns aufzufassen, die wir bei reichlicher Flüssigkeitsansammlung in den Gehirn-Ventrikeln (Hydrocephalus internus) sehr gewöhnlich am Corpus Callosum und Fornix, zuweilen auch an anderen benachbarten Hirntheilen finden, und die sich von den pathologischen (hämorrhagischen, entzündlichen, embolischen) Erweichungen dadurch unterscheidet, dass die erweichte Substanz eine rein weisse Färbung und exquisit langfaserige Beschaffenheit hat, und dass bei der mikroskopischen Untersuchung die Nervenfasern sich vollständig erhalten zeigen, während die Neuroglia aufgelöst ist, ohne dass irgend welche Residuen einer Verfettung vorhanden sind.

§. 9.

Ueber einige Veränderungen des physikalischen Verhaltens der Gewebe.

Veränderungen der Elasticität, secundäre und primäre.
Pneumatosis: Fäulnissemphysem; traumatisches Emphysem gewöhnlich durch Verletzung lufthaltiger Theile, zuweilen durch Aspiration oder durch Zersetzung. Lungenemphysem, interlobuläres und vesiculäres.
Flüssigkeitsanhäufung, durch Extravasation, Retention oder Gefässdilatation. Vicariirende Anhäufung.
Begriff der Cystenbildung; Entstehung a. durch Erweiterung präformirter oder neugebildeter Hohlräume, b. durch secundäre Abkapselung pathologischer Lücken; c. als eigenthümliche Neubildungsform.

Die in den früheren Paragraphen besprochenen morphologischen und chemischen Veränderungen sind natürlich mehr weniger verbunden mit Veränderungen des physikalischen Verhaltens, der Transparenz, der Quellung, der Cohäsion; Veränderungen, deren Grad sich kaum durch exacte Untersuchungen bestimmen lässt, und deren Bild an den Leichenorganen theilweise durch die postmortalen Umwandlungen sehr erheblich beeinflusst wird. Wir haben namentlich bei Besprechung des Hydrops, der Extravasationen und der Entzündung gesehen, dass Veränderungen der Gefässwände, die wohl nur physikalischer Natur sind — vielleicht nur in Quellung der Kittsubstanz bestehen —, eine wesentliche Rolle zukommen dürfte. Von diesen physikalischen Veränderungen, die gelegentlich schon erwähnt worden sind, erfordert die Veränderung der Elasticität ihre ganz besondere Beachtung, einmal da sie auch ohne anderweitige Gewebsmetamorphosen auftritt, und zweitens da die Elasticität nicht allein die Widerstandsfähigkeit der Gewebe sehr erheblich beeinflusst, sondern auch die alleinige Vermittlerin wichtiger physiologischer Leistungen ist, letzteres besonders in zwei Organen des Körpers, an deren Aufbau die sogenannten elastischen Fasern und elastischen Gewebe einen wesentlichen Antheil nehmen, den Lungen und den Arterien. Unsere Kenntnisse über das Verhalten der Elasticität der Gewebe unter pathologischen Verhältnissen sind noch ausserordentlich

ungenügend, und es können daher hier nur einige primitive Andeutungen über dasselbe gegeben werden.

Dass durch zellige wie flüssige Infiltrationen die Elasticität der Gewebe herabgesetzt wird, ist eine Thatsache, von der man sich leicht durch das „teigige" Gefühl ödematöser Theile und die brüchige Beschaffenheit vieler zellenreicher Gewebe zu überzeugen glaubt; indessen ist daraus, dass der Theil sich unelastisch anfühlt, noch nicht zu folgern, dass er an Elasticität verloren hat, die Verdrängung der elastischen Fasern durch das Infiltrat kann allein schon jenes Gefühl veranlassen; bleibt dagegen nach der Resorption des Infiltrats Schlaffheit des Gewebes bestehen, so haben wir dieselbe wohl wesentlich allerdings darauf zu beziehen, dass in Folge der Dehnung die elastischen Fasern ihr characteristisches physikalisches Verhalten eingebüsst haben.

An der äusseren Haut sehen wir Abnahme der Elasticität sehr häufig auch ohne Infiltration eintreten; sie bekommt namentlich bei alten Leuten und bei vielen Arbeitern (Seifensiedern, Wäscherinnen, Dienstmägden) eine spröde unelastische Beschaffenheit, wahrscheinlich in Folge von Atrophie der Talgdrüsen und Verminderung der Schmeerabsonderung; dem sogenannten Stadium algidum der Cholera ferner ist es eigenthümlich, dass die Haut unelastisch wird, so dass Falten, die man erhebt, sich nicht wieder ausgleichen, sondern stehen bleiben.

Sehr deutlich ist die Abnahme der Elasticität an den Arterien alter Leute; oft finden wir sie mit anderweitigen Veränderungen, Verdickung, Verkalkung, Verfettung der Arterienhäute combinirt, nicht selten aber auch ohne diese, und wir müssen wohl annehmen, dass speciell in den Arterien das elastische Gewebe in erheblicher Weise der senilen Atrophie verfällt. An den grösseren Arterien seniler Leichen zeigt sich dieselbe sehr auffällig, sobald man versucht, sie senkrecht auf ihre Längsrichtung zu dehnen; auch Messungen der bei Belastung eintretenden Verlängerung ergeben einen Unterschied gegenüber jugendlichen Arterien, jedoch keinen so erheblichen, wie man nach dem Eindrucke, den man beim einfachen Dehnen erhält, erwarten sollte; es liegt dies aber wohl daran, dass man bei solchen Messungen nur die Veränderung der Längenzunahme bestimmt (indem man in das unaufgeschnittene Rohr Pfropfen einbindet und diese belastet), während die Hauptrichtung, in der die Elasticität an den Arterien zur Geltung kommt, die circuläre ist.

Für die Lungen stehen uns bessere Methoden der Elasticitätsbestimmung zur Verfügung, die sich darauf stützen, dass der Exspirationsact grösstentheils —, die Retraction der Lunge, die nach Eröffnung des Thorax erfolgt, bei Brustwunden Lebender sowohl wie nach dem Tode, lediglich Folge der Elasticitätswirkung ist. Die Kraft, mit welcher diese Retraction erfolgt, ist leicht zu bestimmen, indem man vor Eröffnung des Thorax ein Manometer mit der Trachea in luftdichte Verbindung bringt. Selbstverständlich muss das Vorhandensein erheblicher Adhäsionen, sowie Ausfüllung der luftführenden Wege mit Flüssigkeit oder festen Körpern die Retraction der Lunge auch bei vollständig erhaltener Elasticität beeinträchtigen; ferner schwindet bei hochgradiger Fäulniss letztere durchaus, so dass schon vor Eröffnuug des Thorax das Zwerchfell schlaff gegen die Bauchhöhle herabhängt.

Sind aber derartige störende Momente nicht vorhanden, so können wir die Kraft, mit der die Lunge nach Eröffnung des Thorax sich retrahirt, geradezu als Maassstab ihrer Elasticität (für den Zustand der Exspirationsstellung) betrachten. Und Messungen an den Leichen ergeben nun, dass nicht allein unter dem Einflusse erheblicher Dehnungen (resp. anhaltender Compression) die Lungenelasticität sich vermindert, sondern auch ohne solche, und ohne anderweitige Veränderung des Lungengewebes; so dass wir auch hier mit der Möglichkeit einer primären Elasticitätsabnahme, ebenso wie bei der Cholerahaut und den senilen Arterien, rechnen müssen. Eine solche primäre Herabsetzung der Elasticität scheint beim Abdominaltyphus und bei Phosphorvergiftung häufig, vielleicht sogar constant zu sein; während bei alten Leuten nur eine allgemeine Atrophie des Lungengewebes ohne besonderes Ueberwiegen der Elasticitätsabnahme eintritt. Am häufigsten ist aber die Elasticitätsabnahme des Lungengewebes jedenfalls Folge einer Dehnung, die sich von zwei verschiedenen Richtungen her geltend machen kann. Sie kann nämlich erstens eine aspiratorische sein, wenn entweder die Inspirationsbewegungen abnorm verstärkt sind, oder wenn bei normaler Inspiration ein Theil der Lunge durch Schrumpfung oder Infiltration an der Ausdehnung behindert ist, und der freigebliebene Theil nun allein der gesammten Inspirationserweiterung der Thoraxwand folgen muss; sie kann zweitens dadurch bedingt sein, dass bei kräftigen activen (i. e. muskulären) Exspirationsbewegungen, ein grosser Theil der Lungenluft in einen Lungenabschnitt hineingedrängt wird. Letzterer Vorgang — von expansiver Dehnung, wie wir im Gegensatze zur aspiratorischen sagen können — wird vorwiegend dann eintreten, wenn die abführenden Luftwege verengt sind, und diejenigen Stellen der Lunge müssen ihr allein oder besonders ausgesetzt sein, welche die exspiratorische Compression des Thorax nicht erfahren, so namentlich die Lungenspitzen; während die aspiratorische Dehnung gerade umgekehrt die der knöchernen Thoraxwand anliegenden Lungentheile am meisten betreffen muss. — Durch die ödematöse Infiltration scheint das Lungengewebe meistentheils keine erhebliche Einbusse seiner Elasticität zu erleiden. — Die manometrische Bestimmung der Exspirationskraft der Lungen, wie sie in neuerer Zeit bei der sogenannten „pneumatischen" Behandlung der Lungenkranken sich von selbst ergiebt, ist voraussichtlich im Stande, das Resultat der Leichenuntersuchung wesentlich zu vervollständigen. Die vitale Exspirationskraft ist zwar nur theilweise ein Maassstab für die vorhandene Elasticität der Lungen, die Thätigkeit der exspiratorischen Hülfsmuskeln, die Schwere und die Elasticität der Thoraxwand kommen bei ihr wesentlich in Betracht, und bei gleicher Elasticität wird natürlich der Exspirationsdruck um so stärker sein, je grösser die vorausgegangene inspiratorische Dehnung war; aber bei genügender Berücksichtigung dieser Momente und zusammengehalten mit den Resultaten der Leichenuntersuchung, darf man von den am Lebenden veranstalteten Messungen Aufschluss erwarten sowohl über die Fehler, die etwa durch Fäulniss oder durch die während der Agonie eingetretenen Veränderungen erst entstanden sind, als auch über die der Leichenuntersuchung überhaupt nicht zugängigen vorübergehenden Elasticitätsveränderungen. Es ist daher interessant und der Beachtung werth, dass *Stolnikoff* bei fiebernden

Kranken während des Fiebers sowohl als bei künstlich zugeführter Wärme eine vorwiegende Verminderung der Exspirationskraft (also wahrscheinlich der Elasticität) constatiren konnte.

Die wenigen Erfahrungen über das Verhalten der Elasticität, die ich hier zusammenstellen konnte, ergeben also, dass wir die Möglichkeit einer primären Elasticitätsabnahme als Art einer passiven Metamorphose der Gewebe zugeben müssen, und wenn es erst an einem Organe geglückt sein wird, sichere Data über das Vorkommen derselben zu gewinnen, wird man ein Recht haben, auch auf andere Organe diese Erfahrungen zu übertragen. Dass die Elasticitätsabnahme nicht ohne Folgen sein kann, ist selbstverständlich; speciell in der Lunge wird sie erstens die Exspirationskraft herabsetzen, ferner sowohl die Entleerung des Secretes aus den Luftwegen als auch den Blutstrom beeinträchtigen, und so zu weiteren Affectionen, die die Folgen der Secret- und Blutstauung sind (Bronchopneumonien und hypostatische Pneumonien), Veranlassung geben können. Ihre allgemeinste Folge, namentlich in den Hohlorganen, wird aber die sein müssen, dass letztere dem Drucke der in sie einströmenden Flüssigkeit weniger Widerstand setzen, und es daher zur Dilatation der betreffenden Organe kommen muss. Ebenso aber, wie in den Lungen die Elasticitätsabnahme meistens secundär ist, Folge der Dehnung, so ist es auch in den andern Organen; und in den Canälen und Hohlorganen ist es oft, ja wenn wir von den Arterien absehen, in den überwiegend meisten Fällen nicht die Veränderung der Wand, die die Dilatation und vermehrte Flüssigkeitsansammlung setzt, sondern umgekehrt die Ausdehnung der Hohlräume durch Vermehrung ihres Inhaltes führt zur Dehnung und dadurch secundär zur Elasticitätsverminderung der Wandungen.

In der atrophischen Haut alter Leute fand *Martin Schmidt* (Virch. Archiv Bd. 125 p. 239) als Grundlage der Elasticitätsabnahme theils hyaline Quellung, theils körnigen Zerfall der elastischen Fasern.

Perls hat versucht, die sehr auffällige Abnahme der Arterienelasticität im Alter durch die Dehnungsmethode in Zahlen zu bestimmen. Allerdings zeigten von 63 Carotiden alle diejenigen, welche Leuten jenseits 50 Jahren angehörten, beim Anhängen bestimmter Gewichte Verlängerungen, die sämmtlich unter dem Mittel aus allen Fällen blieben; in einigen derselben war auch die nach Abnahme des Gewichtes bleibende Dehnung im Verhältniss zur vorübergehenden — der eigentliche Maassstab für die Vollständigkeit der Elasticität — auffällig gross; indessen stellte sich gerade letzteres Verhältniss nicht hinlänglich constant und deutlich ein.

Ueber die Retractionskraft der Leichenlungen hat *Perls* im Deutschen Archiv f. klin. Medicin Bd. VI 1869 nach Untersuchungen an 100 Leichen Bericht erstattet und in dem folgenden Jahre die Bestimmungen auf das Doppelte gebracht, wobei er vollständige Bestätigung der in jener Mittheilung gemachten Schlüsse erhielt.

1. Als normale Zahlen erhielt er 70—78 Mm. Wasserdruck.

2. Unter den 200 Leichen waren 10 Fälle von Abdominaltyphus, nur in einem dieser Fälle fand sich ein Druck von 36 Mm., in den übrigen 9 : 4—25 Mm.; in vier derselben waren weder Adhäsionen noch irgend welche andere die Retraction beeinträchtigende Momente nachweisbar.

3. Unter den 200 Fällen waren zwei von acuter Phosphorvergiftung, zwei von perniciösem Icterus; die beiden ersteren ergaben 11 und 24 Mm. Druck, die beiden letzteren 0 und 40; in keinem dieser vier Fälle war eine Complication in den Lungen vorhanden.

4. Dagegen Pyämie, Septicämie, Puerperalfieber, Exanthematischer Typhus zeigten keinen Einfluss auf die Elasticität.

Die Untersuchungen über den Exspirationsdruck Lebender finden sich zu-

sammengestellt in *Waldenburg's* Werk „die pneumatische Behandlung etc." Berlin 1875; die Angaben *Stolnikoff's* hat Waldenburg aus der St. Petersb. medic. Ztg. referirt in der Berliner klinischen Wochenschrift 1876 Nr. 26. Beiläufig sei hier zur Vermeidung von täuschenden Vergleichen darauf aufmerksam gemacht, dass *Waldenburg* l. c. p. 56 die von *Donders* und *Perls* erhaltenen Zahlen des Wassermanometers irrthümlicher Weise als Hg.-Druck, wie die an Lebenden erhaltenen, aufführt.

Die Infiltration der Gewebe mit Gasen bezeichnet man gewöhnlich als Emphysem*); für die Anhäufung von Luft in grösseren Hohlräumen giebt es besondere Bezeichnungen: Pneumothorax für Anhäufung im Pleurasack, Pneumopericardium im Herzbeutel, Meteorismus**) oder Tympanitis***) für Aufblähung der Därme durch Gas. Auch bezeichnet man die Gasanhäufung im Allgemeinen als Pneumatosis.

Die Fäulniss ist mit Gasentwickelung und Gasanhäufung verbunden, und wir finden daher sowohl bei der cadaverösen Zersetzung als auch bei der Gangrän die Gewebe von kleinen Bläschen durchsetzt, bei Druck knisternd (crepitirend), in Flüssigkeiten schwimmend; stellenweise können auch die Gase einen grösseren Raum vollständig ausfüllen, die Haut in Blasen, die schliesslich platzen, abhebend. Unter Umständen tritt die cadaveröse Gasentwickelung sowohl in den Geweben als auch im Blute schon wenige Stunden nach dem Tode ein, namentlich in der Sommerhitze. Das Blut zeigt dann hauptsächlich im rechten Herzen und in den grossen Venen eine schaumige Beschaffenheit, die parenchymatösen Organe, namentlich die Leber, lassen feine, weisse, glänzende Pünktchen erkennen, die durch die einzelnen Luftbläschen gebildet werden, und bei starker Gasentwickelung entstehen grössere mit Luft gefüllte Hohlräume, die so dicht aneinander liegen, dass das Organ einer lufthaltigen Lunge ähnlich sehen kann. Die Fäulnissgase sind gewöhnlich brennbar, da unter ihnen Kohlenwasserstoffgase sich befinden; blutige Imbibition, grünliche Verfärbung, Erweichung des Gewebes, reichliche Anhäufung von Fäulnissorganismen sind mit der Gasentwickelung verbunden.

Ausser bei Gangrän tritt am lebenden Körper häufig Emphysem, und zwar des lockeren Bindegewebes, namentlich des subcutanen und intermuskulären, in Folge von Traumen ein. Die gewöhnlichste Ursache dieses traumatischen Emphysems ist die, dass lufthaltige Organe verletzt worden sind; ist dabei eine klaffende äussere Wunde vorhanden, so wird die Luft direct durch dieselbe nach aussen entweichen; ist aber die äussere Wunde sehr klein, ihre Communication mit der Wunde des luftführenden Organs eng und schräge durch die dazwischen liegenden Gewebe verlaufend, so dass sie leicht verlegt wird, wie dies namentlich bei Stichwunden gewöhnlich der Fall ist, oder ist überhaupt keine äussere Wunde vorhanden, so sammelt sich die aus dem verletzten Organe heraustretende Luft in dem lockeren Bindegewebe an, dessen Maschen auseinanderdrängend. Am häufigsten und ausgedehntesten wird dieses traumatische Emphysem natürlich in Folge einer Verletzung der Lungen und der luftführenden Wege entstehen.

*) Von ἐμ-φυσᾶν aufblasen.
**) Von μετεωρίζειν sich erheben.
***) Von τύμπανον Trommel.

und jede Exspiration, namentlich solche, die bei Verengerung der Glottis oder des Nasenrachenraums statthat, wird hier von Neuem Luft in das Gewebe hineinpressen, so dass das Emphysem eine sehr grosse Ausdehnung selbst über den ganzen Körper erhalten und mit bedeutender Schwellung, namentlich des Halses, verbunden sein kann. Bei Lungenwunden kann das Emphysem des Zellgewebes entweder dadurch entstehen, dass auch die Pleura costalis zerrissen ist oder dadurch, dass in Folge subpleuraler Zerreissung des Lungengewebes die Luft zunächst unter die Pleura pulmonalis und in das Bindegewebe am Lungenhilus tritt, und von hier aus bei immer nachfolgendem Luftaustritt gegen das Halszellgewebe weiter gedrängt wird; starke Compression der Lunge bei Verengerung der Trachea oder Glottis kann, wie Erfahrungen über Eintritt von Emphysem bei schwerer Entbindung und bei starken Hustenanfällen lehren, letzteren Vorgang schon herbeiführen. Zu den luftführenden Wegen, deren Verletzung Emphysem verursacht, gehören auch die Anhänge des Nasenrachenraumes, die Sinus frontales und die Zellen des Warzenfortsatzes, die mit der Paukenhöhle in Verbindung stehen. Viel seltener tritt Emphysem in Folge von Verletzung anderer lufthaltiger Organe ein, theils weil eine solche überhaupt selten ist, theils weil sie nicht direct mit dem Zellgewebe in Verbindung stehen; so tritt namentlich bei Perforation der Därme der gasförmige Inhalt meistentheils lediglich in den Peritonealsack, und Emphysem erfolgt nur, wenn entweder die Därme vorher durch bindegewebige Adhäsionen mit der Bauchwand verwachsen waren, oder wenn die extra peritoneum gelegenen hinteren Partien des Colon descendens oder ascendens verletzt wurden, oder endlich bei Ruptur des Oesophagus. — Das Emphysem kann aber bei Traumen sich auch entwickeln, ohne dass lufthaltige Organe verletzt wurden, indem durch die Wunde Luft von aussen aspirirt wird. Schon das in den — übrigens seltenen — Fällen von Oesophagusruptur beobachtete und für dieselben characteristische Emphysem der oberen Körperhälfte entsteht wahrscheinlich wesentlich durch Aspiration, indem die inspiratorische Erweiterung der Thoraxwände das Gewebe des Mediastinum auseinanderzieht und Luft durch den Oesophagus in dasselbe hineinsaugt. Bei den seltenen Verletzungen der Brustwand, die nur das costale, aber nicht das pulmonale Blatt der Pleura betreffen, wird ebenfalls von aussen her Luft in den Pleurasack mit jeder Inspiration angesogen, falls sich nicht bei der Inspiration die Weichtheile der Wunde aneinander legen und sie verschliessen; es entsteht hier also zunächst Pneumothorax, ebenso wie bei vorhandener Lungenwunde ohne äussere Wunde, nur dass da die Luft aus der Lunge in den Pleurasack eingesogen wird, hier von aussen; und ist die Wunde eine derartige, dass sie sich bei der Exspiration leicht theilweise verlegt, so kann letzterer Act den Luftinhalt des Pleurasacks durch die Pleurawunde in das Bindegewebe treiben und Emphysem desselben verursachen. Das schon p. 67 besprochene Eindringen der Luft in eröffnete Venen bei Operationen ist ein aspiratorisches. Ebenso ferner wie an der Leiche schon die Manipulationen der Abnahme des Schädeldaches und des Sternums genügend sind, um Luft unter die Dura und in das mediastinale Zellgewebe anzusaugen, so wird natürlich auch bei Verletzten das plötzliche Nachlassen eines äusseren Druckes auf die Weichtheile oder einer Muskelcontraction im

Stande sein können, Luft in die Weichtheile anzusaugen; doch wird ein auf solche Weise entstehendes Emphysem selbstverständlich nur eine im Verhältniss zu den früher besprochenen Formen geringe Ausdehnung haben können.

Innerhalb des Blutes selbst kann durch Aspiration im lebenden unverletzten Körper sich Gas entwickeln, wie Versuche an Thieren lehren, die plötzlich aus stark comprimirter Luft in normale gebracht wurden. Auch in den Geweben sehen wir zuweilen ohne Vorhandensein einer äusseren Wunde und ohne Verletzung eines luftführenden Organs Emphysem eintreten, wenn die tieferen Theile, namentlich die Knochen, eine erhebliche Quetschung erlitten haben. In manchen dieser Fälle ist eine mycotische Infection des zerquetschten Gewebes die Ursache dieses sogenannten „spontanen", d. h. ohne Verletzung luftführender Organe eintretenden Emphysems; das sind diejenigen Fälle, wo das Emphysem sich gleichzeitig mit Oedem des Theiles, brauner Verfärbung der Haut, brandigem Zerfall der Weichtheile einstellt, mit hochgradigem zu schnellem Tode führendem Kräfteverfall verbunden ist, und die Section ausser schneller Fäulniss der ganzen Leiche nichts Wesentliches ergiebt — Fälle, die auch als gangrène foudroyante oder acutes purulentes Oedem bezeichnet worden sind. Andrerseits kommen aber auch Fälle vor, in denen das spontane Emphysem sich wenige, selbst schon zwei Stunden nach der Quetschung einstellt und ohne weitere Folgen in den nächsten Tagen schwindet. Nach *Fischer* liegt diesen Fällen stets die Bildung eines beträchtlichen Blutextravasats zu Grunde, aus dem die Kohlensäure und zwar auch die festgebundene Kohlensäure unter dem Einflusse der aus den gequetschten Muskeln entwickelten Milchsäure frei geworden ist. — Die Resorption der ausgetretenen Gase erfolgt fast stets im Laufe weniger Tage, sobald der Gasaustritt aufhört.

Das Wort Emphysem hat aber noch eine specielle Bedeutung bekommen; man versteht nämlich darunter sehr gewöhnlich die vermehrte Ausdehnung der Lungen mit Luft, die „Alveolarectasie" der Lungen. *Laënnec* hat zuerst auf diesen Zustand aufmerksam gemacht, und diese Alveolarectasie als Emphysema pulmonum vesiculare bezeichnet, gegenüber dem Emphysema interlobulare, das den eben besprochenen Formen der Bindegewebspneumatose zugehört. Während letzteres in Folge kleiner Zerreissungen des Lungengewebes bei kräftigen Hustenbewegungen, oder wenn man Neugebornen behufs Anregung der Athmung Luft einbläst, entsteht, und eine wahrscheinlich leicht resorbirbare, verhältnissmässig geringe Anhäufung von Luftbläschen unter der Pleura pulmonalis und in dem Bindegewebe zwischen den einzelnen Lungenläppchen ist, bildet das eigentliche, vesiculäre „Lungenemphysem" einen chronischen, mit erheblichen Beschwerden der Athmung und Circulation verbundenen Krankheitszustand, dessen anatomische Grundlage Erweiterung der Alveolen ist, oft verbunden mit erheblichem Schwunde der Septa (mit „Rarefaction des Gewebes"), so dass selbst bis wallnussgrosse Blasen entstehen (vergl. pag. 103 und Fig. 28). Ganz constant ist ferner für diesen Zustand die Herabsetzung der Elasticität des Lungengewebes, so dass die Exspiration sehr schwach ist, und die Lunge nach Eröffnung des Thorax so gut wie gar nicht collabirt. Es lässt sich nicht bezweifeln, dass einerseits diese Abnahme der Elasticität des Lungengewebes in Folge vermehrter Dehnung

entstehen kann, als auch umgekehrt bei primärem Schwunde der Elasticität in Folge Ueberwiegens der Inspirationskraft über die Exspirationskraft eine allmälige Ausdehnung der Lunge erfolgen muss; und da wir sowohl im Gefolge von Zuständen, die mit vermehrter Dehnung verbunden sind, Emphysem auftreten sehen, als auch ohne solche, so haben wir Grund, eine mehrfache Entstehungsweise des Emphysems anzunehmen. Was zunächst die Abnahme der Elasticität in Folge von Dehnung betrifft, so ist hier der ursprünglichen Anschauung *Laënnec's*, dass übermässige inspiratorische Dehnung die Ursache des Emphysems ist, die andere entgegengestellt worden, dass es starke Exspiration bei Verengerung der Glottis ist. Nach dem oben pag. 190 Gesagten werden wir diese exspiratorische Theorie nur für diejenigen Fälle gelten lassen können, in denen lediglich die obern Lungenspitzen emphysematös sind, — Fälle, die kaum zum eigentlichen Emphysem gehören. Der inspiratorischen Theorie müssen wir um so mehr den Vorzug geben, als wir uns bei Sectionen leicht überzeugen können, dass in Folge einer Schrumpfung oder Infiltration eines grösseren Lungenabschnittes der übrige Theil schnell, selbst in wenigen Tagen, so stark gedehnt wird, dass seine Elasticität darunter erheblich leidet; eine Erscheinung, die nur dadurch zu erklären ist, dass der gesunde Theil eben nun dem gesammten negativen Druck der Inspirationsbewegung zu folgen hat, und die man daher als vicariirendes Emphysem bezeichnet. Was nun diejenigen Fälle anbetrifft, in denen kein Grund vorliegt, eine primäre, abnorm starke Dehnung des Lungengewebes anzunehmen, so hat man vielfach nach histiologischen Kennzeichen gesucht, die eine Entartung des Gewebes beweisen sollen; doch haben sich nur solche nachweisen lassen, von denen es viel wahrscheinlicher ist, dass sie erst die Folge der Alveolarectasie sind. So ist es denn viel wahrscheinlicher, dass für einen Theil der Fälle von Lungenemphysem ein angeborener oder erworbener Elasticitätsmangel der Lunge die Ursache der dauernden Alveolarectasie ist, und jene oben angeführten Resultate der Elasticitätsbestimmung lassen an die — erst weiter zu prüfende — Möglichkeit denken, dass der Elasticitätsmangel, der sich im Typhus abdominalis entwickelt, vielleicht zuweilen zu Emphysem führt, ebenso wie auch eine überstandene Pneumonie, da bei ihr sowohl die Elasticität des infiltrirten wie des freigebliebenen Theiles (die des letzteren durch vicariirende Hyperextension) leidet, dazu disponiren könnte.

Eine sorgfältige Zusammenstellung über Emphysem mit Literaturangabe giebt *Felix Marchand* in der Prager Vierteljahrsschr. für practische Heilk. Bd. 131, 1876. *Grawitz*, Deutsche med. Wochenschrift Nr. 18, 1892, führt das Lungenemphysem theils auf entzündliche, theils auf atrophische Vorgänge, theils auf früher vorhandenen Hydrops des Organs zurück. Speciell das traumatische Emphysem bespricht *H. Fischer* eingehend in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 65, 1874; zur Stütze seiner (oben angeführten) Erklärung des spontanen Emphysems führt letzterer an, erstens dass die zerrissenen und zerquetschten Muskeln exquisit sauer reagiren, und zweitens dass, wenn man einem Thiere eine subcutane beträchtliche Blutung macht und dann vorsichtig Milchsäure in das Extravasat injicirt, sofort ein deutlich nachweisbares locales Emphysem entsteht. — Das acute, auf Infection beruhende traumatische Emphysem hat *Terrillon* (Arch. gén. de méd. Févr. 1874) als septicémie aiguë à forme gangréneuse beschrieben.

Eine der gangrène foudroyante ähnliche Affection, der „Rauschbrand", findet sich in manchen Gegenden Deutschlands als häufige Krankheit des Rindviehs. Vergl. darüber die Lehrbücher der Thierheilkunde. — Einen Fall von tödtlicher

Luftansammlung in den Seitenventrikeln des Gehirns veröffentlicht *Chiari* (Prager Zeitschrift für Heilkunde Bd. V 1884).

Was das Verhalten der Gase beim traumatischen Emphysem betrifft, so hat *Fischer* in dem einen seiner Fälle von spontanem Emphysem sich überzeugt, dass die Luft fast nur aus Kohlensäure bestand. Nach den Bestimmungen, die *Demarquay* und *Leconte* (Compt. rend. 1862 Tome 54, p. 180) ausführten, verändert sich die ausgetretene Luft schnell, indem sie ihren Sauerstoff-Gehalt verliert und dafür an Kohlensäure (und Stiekstoff) reicher wird. An und für sich scheint die Luft ohne jeden weiteren Einfluss auf das Gewebe zu sein. Ueber die Resorptionsweise der Gase bei Pneumothorax siehe *Bunge*, Archiv f. Anat. u. Physiologie. Supplementband 1886 (Sehmidt's Jahrbücher Bd. 214, H. 4, p. 15).

Betreffs des Lungenemphysems cf. die Handbücher der speciellen Pathologie.

Eine pathologische Ausdehnung der Gewebsspalten und der präformirten grösseren Hohlräume und Canäle durch Flüssigkeit ist viel häufiger als die durch Luft, und während die Luftinfiltration meistens eine schnell vorübergehende ist, ist sie gewöhnlich eine für lange Zeit anhaltende; sie kann zu sehr erheblicher Dehnung der Hohlraumswandungen und sowohl zu dauerndem Schwunde der Elasticität als zu Zerreissungen führen. Soweit die Flüssigkeitsansammlung Folge einer Transsudation, Exsudation oder Extravasation ist, haben wir sie schon im ersten Abschnitte als Product der Circulationsstörungen besprochen, und wir haben dabei hervorgehoben, dass auch bei ihnen — beim Hydrops, bei der Exsudatbildung — der vermehrte Austritt aus den Gefässen nicht die einzige Ursache ist, sondern dass eine Retention der extravasirten Flüssigkeit in Folge mangelhafter Resorption Seitens der Lymphgefässe eine sehr wesentliche, mindestens unterstützende, Rolle dabei spielt. Ausserdem aber wurde gelegentlich (pag. 43) erwähnt, dass auch lediglich durch Retention Flüssigkeitsansammlungen in mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen stattfinden, wenn deren Ausführungsgänge verändert oder verstopft sind, und dass man auch diese Fälle mit der Bezeichnung Hydrops belegt. Ferner sind natürlich auch die Blut- und Lymphgefässe partieller verstärkter Ausdehnung oder „Ectasie“ *) durch die circulirende Flüssigkeit ausgesetzt. Während eine solche Ausdehnung der Venen oder „Phlebectasie“ — auch als Varix oder Varicosität gewöhnlich bezeichnet — am häufigsten dann entsteht, wenn der Rückfluss des Blutes dauernd behindert ist, also unter dem Einflusse einer chronischen venösen Stauung, einer Erhöhung des Blutdruckes in den Venen, haben wir für die Arteri-Ectasieen, die, wenn sie als circumscripte Geschwülste auftreten, zu den Aneurysmen **) gezählt werden, wahrscheinlich meistens in primärer Veränderung der Gefässwand mit Herabsetzung des Widerstandes gegen den — normalen — Blutdruck die Ursache der Dilatation zu suchen. Da wir in der geringen aber sehr vollkommenen Elasticität der Arterienwandung denjenigen Factor kennen, welcher — innerhalb der durch den Muskeltonus ge-

*) Von ἐκτείνειν ausdehnen.

**) Als Aneurysma (von ἀνευρύνειν erweitern) bezeichnet man jede Blutgesehwulst, die mit dem Innenraum einer Arterie in Verbindung steht; man sondert diejenigen dieser Blut-Anhäufungen, die in dem Gewebe, welches die Arterie umgiebt, statthaben, als unächte oder Aneurysmata spuria ab; aber auch von den wahren Aneurysmen, d. h. denjenigen Blutsäcken, deren Umhüllung von der Arterienwand selbst gebildet wird, entsteht nur ein Theil durch Dehnung der gesammten Wandung, während ein anderer (die sog. Aneurysmata dissecantia) dadurch entsteht, dass einzelne Schichten, namentlich die Intima, zerreissen, und die übrig bleibenden nun dem Blutstrome weniger Widerstand setzen.

setzten Grenzen — die übermässige Ausdehnung der Arterienwand durch den Blutstrom hindert, so muss natürlich jede Veränderung der Gefässwand, bei der die Elasticität derselben erheblich vermindert wird, zur Erweiterung der Arterie führen. Letztere kann entweder eine diffuse sein — wie wir dies namentlich bei alten Leuten an dem Stamme der Lungenarterie und der Aorta ascendens sehen, und einfach als Dilatation, in hochgradigen Fällen als aneurysmatische Dilatation, bezeichnen — oder sie bildet, wenn die Veränderung vorwiegend eine beschränkte Stelle trifft, und namentlich, wenn gleichzeitig in Folge peripher davon gelegener normaler oder pathologischer Verengerung des Arterienrohrs hier der Seitendruck besonders hoch ist, ein (circumscriptes) Aneurysma.

Ebenso wie an den Arterien der geringere Widerstand, den der Blutdruck in der Wandung selbst findet, die Ursache der Erweiterung des Rohres ist, so muss auch ferner in den verschiedensten Organen Erweiterung der Blutgefässe oder der unter positivem Drucke sich mit Flüssigkeit füllenden Hohlräume dann eintreten, wenn das die Gefässe und Hohlräume umgebende Gewebe atrophirt, ohne dass gleichzeitig, z. B. durch einen concentrischen Druck, eine entsprechende Volumsabnahme des betroffenen, aus Gewebe und Hohlräumen zusammengesetzten Theiles statthat; die Flüssigkeitsansammlung entsteht hier vicariirend oder compensirend, gleichsam e vacuo. Zwischen Blutgefässen und Gewebsparenchym zeigt sich dieses gegenseitige Abhängigkeitsverhältniss am häufigsten und deutlichsten in der Leber; Stauung des Blutes in den Lebervenen mit Erweiterung der Capillaren führt sehr gewöhnlich allmälig zur Atrophie der Leberzellen, und umgekehrt primäre Atrophie der Leberzellen zu compensirender Erweiterung der Capillaren; unter beiden Verhältnissen entsteht dasselbe Bild, das wir je nach der Deutung, die wir ihm — auf Grund anderer Erscheinungen — geben, als atrophische Stauungsleber oder als cyanotische (auch „rothe") Leberatrophie bezeichnen. Zwischen den mit seröser Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen und dem festen Gewebe sehen wir dasselbe Abhängigkeitsverhältniss in noch viel zwingenderer Weise bestehen im Schädelraum, dessen Wände unnachgiebig sind; primäre Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln und den Maschen der Pia Mater (Hydrocephalus internus und externus), mag sie durch Stauungstranssudation oder durch entzündliche Exsudation gebildet werden, führt durch Druck zur Atrophie der Hirnsubstanz, und umgekehrt führt primäre Gehirnatrophie, z. B. die senile, e vacuo zur Erweiterung der Hohlräume; — es ist oft schwer oder unmöglich zu entscheiden, welches von beiden Momenten das primäre war. In den meisten andern Organen ist dieses Abhängigkeitsverhältniss nicht so deutlich, da durch Volumenveränderung des Gesammtorgans der Hauptausgleich nach der positiven oder negativen Seite hin stattfindet.

Befindet sich die Flüssigkeitsansammlung innerhalb eines geschlossenen Sackes, der im Wesentlichen bindegewebige Grundlage hat und von einer Epithel- oder Endothelschicht ausgekleidet wird, so sprechen wir von einer Cyste (κύστις Blase, von κύειν fassen); doch beschränken wir diesen Ausdruck nicht auf diejenigen Säcke, die mit dünner Flüssigkeit erfüllt sind, sondern gebrauchen ihn auch für solche, die mit mehr dicklichen Massen, wie eingedicktem käsigem Material, Fettbrei, zusammengeballten Epithelzellen, erfüllt sind, und auch, wenn ein in das Gewebe eingedrungener fester Fremdkörper, z. B. ein Parasit, von einem abge-

schlossenen Sacke umgeben wird, bezeichnen wir denselben als encystirt oder abgekapselt.

Der abgeschlossene, die pathologische Masse umgebende, Sack ist also das, was wir eigentlich Cyste nennen. Dieser Sack wird zwar sehr häufig durch Bindegewebswucherung gebildet, oder entsteht durch Umwandlung eines pathologischen Neugebildes; aber sehr häufig hat er nichts mit Neubildungen zu thun, und selbst wenn er neugebildet ist, ist es bis auf die relativ seltenen Fälle von Dermoidcysten stets ein passiver Vorgang, der zu seiner Entstehung führt. Die Erweiterung eines präexistirenden Hohlraumes oder die Bildung eines neuen Hohlraumes im Gewebe ist die Grundlage fast aller Cystenbildungen; sobald jener Hohlraum allseitig von einer besonderen Kapselschicht umschlossen wird, nennen wir ihn eine Cyste. Die Cystenbildung ist nun ein ausserordentlich häufiger und sehr mannigfaltiger Vorgang; die Cysten bilden, wenn sie gewisse Grösse haben, besondere aus dem übrigen Gewebe heraustretende Geschwülste („Cystome") oft, namentlich im Ovarium, von colossaler Grösse; sie entstehen oft durch Umwandlung von Geschwülsten, die auf Neubildung beruhen, oder combiniren sich mit solchen, und wir werden daher in dem nächsten Abschnitte wiederholentlich auf Cystenbildung zu sprechen kommen.

Die Besprechung der verschiedenen Gestalten derjenigen Cystenbildung, die lediglich durch passive Vorgänge aus normalen Hohlräumen entstehen, muss der speciellen pathologischen Anatomie überlassen werden. Zur Orientirung über den allgemeinen Character der Cystenbildung wird ein kurzer Ueberblick über ihre Entstehungsweise genügen; nach derselben können wir drei Arten von Cystenbildung unterscheiden:

1. Umwandlung schon existirender Hohlorgane in Cysten. Die einfachste hierher gehörige Form ist diejenige, bei welcher Gebilde, die normaler Weise einen abgeschlossenen Balg (Follikel) bilden, durch reichliche Flüssigkeitsansammlung ausgedehnt werden, die sogenannten Follikular-Cysten; hierher gehört z. B. die Entstehung von Cysten aus den *Graaf*'schen Follikeln des Ovariums und aus den Follikeln der Schilddrüse, Gebilden, die auch normaler Weise durch Vorhandensein von etwas eiweisshaltiger Flüssigkeit in ihrem Innern bläschenförmige Beschaffenheit haben, und von welchen namentlich die ersteren unter pathologischen Verhältnissen erhebliche Grösse erreichen können. Ihnen nahe stehen diejenigen — viel häufigeren — Cysten, die dadurch sich bilden, dass Theile von Drüsengängen, von Drüsenacinis, oder von irgend welchen anderweitigen Canälen (selbst Venen, Lymphgefässen, oder präformirten Höhlen) sich durch Flüssigkeit ausdehnen, nachdem sie durch Verstopfung des Ausführungsganges oder durch Knickung oder Compression des Canals, oder durch Verwachsung der gegenüberliegenden Flächen (z. B. in den Gehirnventrikeln) zu allseitig abgeschlossenen Hohlräumen umgebildet oder abgeschnürt sind. Es kann sich hierbei einfach um Erweiterung normaler Weise existirender drüsiger Apparate handeln, die dadurch veranlasst wird, dass deren Oberfläche noch secernirt, das Secret aber nicht abfliessen kann; solche Cysten bezeichnet man als Retentionscysten, die Ovula Nabothii der Cervix Uteri stellen kleinere Gebilde der Art dar, die man wegen ihrer Häufigkeit zu den normalen Vorkommnissen rechnen muss. Oft aber geht der Cystenbildung eine Wucherung, Neubildung von Drüsen voraus, und erst diese neugebil-

deten Drüsen wandeln sich in Cysten um, die ursprünglich compacte Geschwulst wird zu einer cystischen (cf. cystische Adenome im III. Abschn.), und gerade auf diese Weise entstehen höchst wahrscheinlich die wichtigsten Cystengeschwülste, die des Ovariums, ihrer Mehrzahl nach. Als häufige Ursache von Cystenbildung finden wir dann ferner übrig gebliebene Reste von fötalen Canälen, wie dies die so häufigen und zum Theil normal vorkommenden Cysten an den Ligamenta lata und am Hoden zeigen; ebenso bilden bei der sogenannten Hydrocele colli Reste der fötalen Kiemenspalten die Grundlage der Cystenbildung.

Im Bindegewebe kann natürlich der Eindruck von Cystenbildung schon dadurch entstehen, dass die Bindegewebsspalten sich stark erweitern, und es lässt sich in cystischen Bindegewebsgeschwülsten, wie dies z. B. die angebornen sogenannten Cystenhygrome sind, keine Grenze dazwischen ziehen, ob es sich direct um Erweiterung von Lymphgefässen, eine Lymphangiectasie, handelt, oder um Erweiterung der Bindegewebsspalten.

Die in den Cysten enthaltene Flüssigkeit kann, wenn sie durch Abschnürung von Drüsen entsteht, mehr weniger viel von den specifischen Producten derselben enthalten, z. B. in Gallengangcysten, Milchcysten, Nierencysten, erweiterten Talgdrüsen; gewöhnlich aber nimmt sie bei längerem Bestande eine mehr indifferente seröse Beschaffenheit an, oder enthält colloidartige, mucinartige Bestandtheile (im Ovarium häufig Paralbumin), Cholestearin, hämorrhagischen Inhalt. Das Epithel kann lange Zeit den characteristischen Typus beibehalten, cylindrisches, selbst flimmerndes (z. B. bei den Cysten des Parovariums) sein; sehr gewöhnlich aber plattet es sich allmälig ab, wandelt sich in unbestimmtes Pflasterepithel um, und die Schleimhaut selbst nimmt dann mehr die Beschaffenheit einer serösen Haut an. Die Cysten können in geringer oder grosser Anzahl einzeln stehen, und, indem die nahe bei einanderstehenden unter Schwund ihrer Scheidewand confluiren, können auch aus nur minimalen Cysten, wie sie gewöhnlich zum Beispiel in der Niere durch Erweiterung der *Müller*'schen Kapsel des Glomerulus entstehen, grössere hervorgehen, deren Wand noch Reste der ursprünglichen Scheidewände zeigt. Bei Bildung reichlicher Cysten können ferner die einen in den andern eingeschachtelt sein, in ihrer Wandung sitzen; so sehen wir namentlich die adenomatösen Geschwülste sehr häufig aus einem Convolut von grossen und kleinen Cysten bestehen, von denen die grossen entweder direct aus einzelnen kleinen Cysten hervorgegangen sind durch Vermehrung ihres Inhaltes, oder durch Confluiren vieler; diese zusammengesetzten cystischen Geschwülste bezeichnet man gewöhnlich als multiloculäre Cysten oder cystoide Geschwülste, im Gegensatz zur einfachen oder uniloculären Cyste, die auch sehr colossale Grösse erreichen kann (Fig. 55). Die Wand solcher Cysten kann verschiedene Veränderungen eingehen; sie kann in Entzündungszustand gerathen und Eiter „secerniren" oder, wenn die Cyste frei in einem Hohlraum liegt, wie die Cysten der Ligg. lata und Ovarien, Verwachsung mit anderen Organen eingehen; durch Zunahme des Bindegewebes kann sie sich stark verdicken — an den kleinen Retentionscysten, die innerhalb der Organe gelegen sind, geschieht dies schon dadurch, dass das benachbarte Parenchym durch den Druck zum Schwinden gebracht wird, und das übrig bleibende Bindegewebsgerüste desselben zur äusseren Verdickungs-

schicht der präexistirenden Cystenwand wird —, es kann auch eine erhebliche Verkalkung der Cystenwand eintreten, die deren weiterem Wachsthum vorbeugt. Sehr eigenthümlich ist übrigens die ausserordentliche Schnelligkeit, mit der in manchen Cysten, namentlich denen des Ovariums (und Parovariums), die Flüssigkeit sich vermehrt; da die Gefässvertheilung in der Wandung solcher Cysten nichts erkennen lässt, was eine starke Transsudation oder Filtration erklärt, so muss man den die Cystenwand auskleidenden Zellen eine besonders hochgradige Secretionskraft zuschreiben.

2. Bildung einer pathologischen Höhle, um die sich secundär durch Neubildung die Cystenwand entwickelt. Diese Form der Cystenbildung ist zwar recht häufig, namentlich auch innerhalb der Wucherungs-Geschwülste, doch führt sie nicht gerade zu grossen, an und für sich

Fig. 55.



Schnitt aus der Wandung einer multiloculären Ovarialcyste. Bildung neuer Cysten durch Sprossung des Epithels von dem Lumen einer älteren Cyste aus, s. p. 199. — Vergrösserung 120.

bedeutenden Cysten. Die Höhlenbildung erfolgt entweder durch partiellen nekrotischen Zerfall und Erweichung des Gewebes mit Verflüssigung oder durch hämorrhagische Zertrümmerung; letztere bezeichnet man im Gehirn als apoplectische Cysten. Die Bildung der Cystenwand ist hier als Product einer demarkirenden Bindegewebswucherung an der Grenze des normalen resp. lebenden Gewebes gegen das abgestorbene aufzufassen, kann aber auch durch einfache Verdichtung der Umgebung der Erweichungshöhle vorgetäuscht werden. Die Einkapselung eingedrungener Fremdkörper und Eingeweidewürmer (Trichinen, Cysticercen, Echinococcen) ist der Bildung der Erweichungs-Cysten und der apoplectischen Cysten analog.

3. Die Cystenbildung beruht von vorne herein auf einem Acte vermehrter Gewebsbildung, ist ein Neubildungsprocess. Mit Sicherheit lässt sich hierher nur eine im Verhältniss zu den besprochenen Formen seltene Cystenform, die aber eine sehr interessante Art von Neubildungen darstellt, die sogenannten Dermoidcysten rechnen, die wir im nächsten Abschnitte eingehender besprechen werden. Ob ausserdem auch durch einfache Zellenwucherung öfter Cysten entstehen, indem die centralen

Zellen der neugebildeten Gruppe erweichen und sich verflüssigen, die peripheren sich zu einer Epithelschicht gruppiren, wie im Anschlusse an ältere, namentlich von *Rokitansky* früher vertretene, Anschauungen über Cystenbildung Manche annehmen, darüber fehlen uns beweisende Beobachtungen.

Eine sehr ausführliche Darstellung der durch Wasseranhäufung entstehenden Geschwülste und derjenigen Cystenbildungen, die durch Extravasation, Exsudation, Secret-Retention und Restiren fötaler Wege entstehen, findet sich in *Virchow's* Onkologie Bd. I. 1863, 8. bis 12. Vorlesung.

Selbstverständlich ist es bei der verschiedenen Entstehungsweise, die die Cysten haben können, im einzelnen Falle oft schwer oder unmöglich, dieselbe zu eruiren.

Dritter Abschnitt.

Active Veränderungen der Gewebe, Neubildungsprocesse oder Neoplasien.

§. 1.

Natur und Entwickelung der pathologischen Neubildung.

Es giebt keine specifischen Neubildungselemente. Zellenvermehrung, durch Theilung, Karyokinese. Directe Erzeugung gleichartiger Elemente und Vermittlung durch Granulationszellen.

Während wir in der zweiten Abtheilung diejenigen Gewebsveränderungen besprochen haben, bei denen die Gewebe selbst eine vollständig passive Haltung zeigen, wenden wir uns nun denjenigen Vorgängen zu, bei welchen eine wirkliche Vermehrung — nicht bloss Quellung — der Gewebssubstanz statthat, eine Neubildung oder Neoplasie (von νέος neu und πλάσσειν bilden, formen). Wir werden bei Besprechung derselben keine histologischen Elemente kennen lernen, die nicht schon aus der normalen Histologie uns bekannt sind, und ebensowenig ein Auftreten eigenthümlicher chemischer Stoffe. Die pathologische Neubildung producirt keine specifischen Elemente, die durch sie gelieferten Gewebe haben sogar oft vollständig dieselbe Anordnung wie die normalen Gewebe, und wo sie andersartig erscheinen, geschieht dies nur dadurch, dass entweder das Verhältniss der Zellen zur Grundsubstanz oder das gegenseitige Verhalten der verschiedenen Zellenarten ein anderes ist, als im normalen Gewebe. Die Unterscheidung in homöoplastische (gleichartige oder homologe) und heteroplastische (andersartige oder heterologe — nämlich anders als die normalen Gewebe) Neubildungen, die zu einer Zeit eingeführt wurde, da man einem Theil der Neubildungen ganz eigenthümliche, im normalen Körper nicht vorkommende, Gewebselemente zuschrieb, lässt sich heute nur insofern aufrecht erhalten, als man ersteren Ausdruck für diejenigen neugebildeten Gewebe gebrauchen kann, in denen die Anordnung der Gewebselemente so ist, dass ein Gewebstypus entsteht, wie er auch normaler Weise im Körper vorkommt (z. B. faseriges Bindegewebe,

Gefässe, Nerven, Knochen, Drüsen), die Bezeichnung „heterolog“ (besser heterotyp) für diejenigen, die eine andere Anordnung zeigen (z. B. Riesenzellentuberkel, Carcinome). Dagegen lässt sich eine Heterologie für sehr viele Neubildungsvorgänge insofern nicht absprechen, als bei ihnen zwar Gewebe gebildet werden, die der Anordnung nach normalen Geweben homolog sind, aber an einer Stelle und zu einer Zeit entstehen, wo normaler Weise das homologe Gewebe nicht vorhanden ist — und danach unterscheidet man hyperplastische und heteroplastische Neubildungen. Man bezeichnet die Vermehrung des präexistirenden Fettgewebes an Ort und Stelle, dessgleichen der Lymphdrüsen, der Knochen, der epithelialen Gewebe etc. als hyperplastische Wucherung, dagegen die Entwickelung von epithelialem Gewebe an einer Stelle, an der normaler Weise Bindegewebe oder Lymphdrüsengewebe sein soll, als eine heteroplastische. In diesen genannten Fällen bezieht sich die Heterologie der Entwickelung also lediglich auf den Ort, ist eine Heterotopie; eine Heterochronie, auf die Zeit bezügliche Heterologie dagegen findet statt, wenn z. B. Schleimgewebe, Knorpelgewebe beim Erwachsenen sich an Stellen entwickeln, wo es nur im embryonalen oder noch wachsenden Körper normaler Weise vorkommt.

Dass im Allgemeinen der Entwickelungsmodus der Gewebselemente bei der pathologischen Neubildung mit dem physiologischen übereinstimmt, ist durch zahlreiche Arbeiten aus der neueren Zeit festgestellt, ebenso wie die Thatsache, dass im erwachsenen Körper das Gesetz von der Erhaltung der Art die normalen und pathologischen Wachsthumsvorgänge beherrscht und die specifischen Elemente nur von Elementen gleichen Characters gezeugt werden. Immerhin bleiben aber sowohl für die physiologische wie für die pathologische Gewebsvermehrung noch eine Reihe von Fragen offen. Von welcher Zeit an bei den verschiedenen Gewebstypen das Gesetz von der Erhaltung der Art Giltigkeit hat, wie lange die im ersten fötalen Entwickelungsstadium vorhandene Umbildungsfähigkeit indifferenter Keimzellen zu specifischen Gewebselementen (wie Nervenfasern, Muskelzellen, Epithelien) besteht, — in welchem Verhältniss die Bildung der Intercellularsubstanz zur Thätigkeit der Zellen steht — alle diese Fragen sind trotz der zahlreichen neueren Arbeiten über Gewebsentwickelung und Regeneration, trotz mancher wichtigen Entdeckung auf diesem Gebiet selbst für die normalen Verhältnisse noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Den pathologischen Neubildungen gegenüber sind wir zwar in dieser Beziehung etwas günstiger daran; sie sind, schon weil wir sie theilweise experimentell erzeugen können und weil sie oft ungleich schneller ablaufen, der Beobachtung eher zugängig; doch sind auch hier unsere Kenntnisse noch sehr ungenügende, unsere Anschauungen über den Neubildungsvorgang daher vielfach von subjectiver Deutung abhängig.

Denn zur Deutung des Entwickelungsvorganges sind wir gewöhnlich auf die Betrachtung fertiger Bilder, wie eben die betreffende Neubildung sie zu dieser oder jener Zeit liefert, angewiesen; der Vergleich der Bilder, die man aus verschiedenen Stadien des Neubildungsprocesses sich verschaffen kann, sowie das Nebeneinander verschiedener Gestaltungen der Gewebselemente in demselben mikroskopischen Präparate, namentlich bei Neubildungen, in denen wir Grund haben, rasches Wachsthum und daher stets Vorhandensein verschiedener Entwickelungsstadien anzu-

nehmen, berechtigt uns innerhalb gewisser Grenzen zu Rückschlüssen über die Genese der Neubildung.

Einen bestimmten gemeinsamen Stützpunkt und Ausgangspunkt finden die Forschungen über pathologische Gewebsentwickelung nur in dem Axiom „Omnis cellula e cellula", das die pathologisch-anatomischen Anschauungen ebenso vollständig beherrscht, wie die Entwickelungslehre des normalen Organismus, und wir werden desshalb zunächst die Zelltheilung als grundlegenden Vorgang für eine jede Gewebsbildung hier

Fig. 56.



Stellt in schematischer Zeichnung (nach Flemming) die wichtigsten Phasen der mitotischen Kerntheilung dar. Die Figuren der obersten Reihe geben von links nach rechts das Schema des ruhenden Kerngerüstes, des „Spirems" und der Zertheilung des letzteren unter Bildung des „Aster"; die der zweiten Reihe zeigen die Umwandlung des Aster in den „Diaster" (Metakinese). die der untersten Reihe den ausgebildeten „Diaster" und dessen Uebergang in das „Dispirem".

zu besprechen haben. Die Zelltheilung ist stets combinirt mit einer Theilung des Kernes und wird in der Regel erst durch die Kerntheilung eingeleitet. Das gilt namentlich von der weitaus häufigsten Form, der sogenannten karyokinetischen, oder mitotischen Kerntheilung. Dieser Process ist characterisirt durch eine Reihe gesetzmässig aufeinander folgender Veränderungen im Inneren des Kernes, welche durch die verschiedene Anordnung der geformten Bestandtheile desselben für uns kenntlich sind. Während bei dem ruhenden Kern der geformte Theil seines Inhaltes als Kernkörperchen und als netzförmig angeordnetes „Kerngerüst" sich darstellt, bildet er bei der Kern-

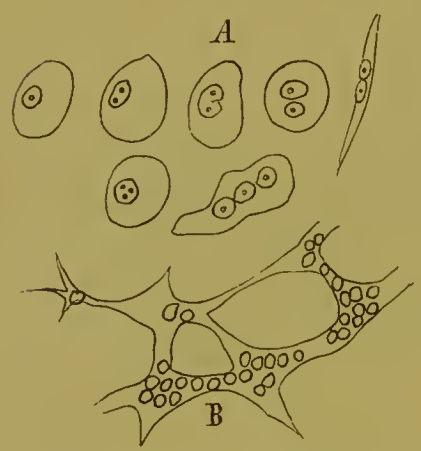
theilung aus Fäden zusammengesetzte Figuren (Mitosen); dabei sondern sich die mit Farbstoffen tingirbaren Bestandtheile (Chromatin, Nuclein) von den nicht tingirbaren; letztere bilden eine spindelförmige Figur, die „achromatische Figur" oder „Kernspindel", erstere die „chromatische Kernfigur". Für die Erkenntniss der Zelltheilung in den Geweben höherer Thiere und des Menschen hat zunächst die chromatische Kernfigur eine wesentliche Bedeutung, da wir dieselbe an gut conservirten Präparaten durch Tinctionsmittel in grosser Deutlichkeit darzustellen vermögen: wir werden desshalb auch nur die Veränderungen, welche die tingirbaren Elemente des Kernes in den verschiedenen Stadien der Theilung durchlaufen, im Folgenden berücksichtigen. Beim Beginn der Theilung bildet die chromatische Substanz einen dichten, aus dicken, drehrunden geschlängelten Fäden zusammengesetzten Knäuel, das Spirem (vgl. Fig. 56). Der Nucleolus und die Kernmembran verschwinden bei der Ausbildung dieser Phase. Die einzelnen Fäden des Knäuels nehmen im weiteren Verlauf der Theilung unter spitzwinkliger Knickung eine immer mehr centripetale Richtung an und theilen sich dabei in einzelne Abschnitte, welche mit ihren Winkelspitzen im Centrum des Kernes zusammenstossen, während ihre freien Enden radiär nach aussen gewendet sind. Es entsteht so die zweite Phase der Kerntheilung, die Sternfigur, Aster (cf. Fig. 56). Als dritte Phase bildet sich aus dem Aster die Aequatorialplatte, oder Metakinese, bei welcher die während der vorhergehenden Phase in ihrer Längsrichtung gespaltenen chromatischen Fäden sich in der Längsachse des Kerns und in nahezu paralleler Richtung zu einer fassähnlichen, oft auch annähernd cubischen Figur anordnen, welche zuerst einfach erscheint, sehr bald aber in zwei polare Hälften getheilt wird, bei denen die Winkelspitzen der Fäden von dem Centrum abgewandt sind. Jede dieser Hälften bildet den Anfang zu einem Tochterkern, jede macht für sich in umgekehrter Reihenfolge dieselben Phasen durch, welche die Theilung des Mutterkernes einleiteten. So bilden sie, nachdem sie sich getrennt haben und in der Richtung gegen die Pole der Zelle auseinander gerückt sind, zuerst eine bipolare Sternfigur, den Diaster (cf. Fig. 56), darauf nach Vereinigung der einzelnen Strahlen eines jeden Sternes je ein Fadenknäuel, Dispirem, welcher dann schliesslich in den Zustand des ruhenden Kernes mit Kerngerüst und Kernkörperchen übergeht. Wenn dieser Zustand erreicht ist, pflegt auch die Theilung des Zellprotoplasma in zwei annähernd gleiche Abschnitte perfect zu sein, so dass wir also jetzt an Stelle der Mutterzelle zwei vollständig voneinander getrennte Zellen finden. Der Zeitpunkt, wann die Abschnürung des Zellprotoplasma beginnt, ist nicht in jedem Fall der gleiche, meist fällt der Anfang der Zelltheilung mit der Bildung des Diaster zusammen. — Jedoch ist es nicht absolut nothwendig, dass auf die karyokinetische Kerntheilung eine Theilung der Zelle folge, man beobachtet vielmehr (namentlich bei Gewebswucherung unter pathologischen Verhältnissen) nicht selten, dass das Zellprotoplasma trotz einmaliger, oder selbst wiederholter Kerntheilung ungetheilt bleibt. Es entstehen so die zwei- und mehrkernigen Zellen. (Vergl. pag. 211 über Riesenzellen.)

Als eine modificirte Form der Zelltheilung mit Karyokinese können wir die Sprossung bezeichnen, einen Process, welcher bei manchen

niederen Thieren (Euglypha) die gewöhnliche Art der Vermehrung darstellt. Bei höheren Thieren wie beim Menschen ist die Vermehrung durch Sprossung auf ein bestimmtes Gewebe, die Capillargefässe, beschränkt. Das Characteristische der Sprossung liegt darin, dass bei diesem Vorgang Veränderungen des Zellprotoplasma das Primäre sind und dass die mitotische Kerntheilung sich erst secundär daran anschliesst. Die sprossende Zelle treibt an irgend einer Stelle ihres Körpers einen Protoplasmafortsatz, welcher zunächst völlig kernlos ist. Erst wenn dieser Fortsatz eine gewisse Grösse erreicht hat, erfolgt die Theilung des Kernes in der sprossenden Zelle und es rückt dann eines der Theilungsproducte in den Spross hinein; daran schliesst sich dann (wohl meist erst nach längerer Zeit) die definitive Abschnürung des letzteren von der Mutterzelle.

Die Zelltheilung mit karyokinetischer oder indirecter Kerntheilung kommt in allen Geweben und bei allen Zellformen des menschlichen Körpers vor. Sie bildet hier die weitaus häufigste Form der Zellvermehrung und wir können nach den zur Zeit gewonnenen Kenntnissen mit grosser Wahrscheinlichkeit den Satz aufstellen, dass das physiologische Wachsthum, namentlich aber der physiologische Wiederersatz unserer Gewebe fast ausschliesslich in dieser Form vor sich geht. Auch bei den pathologischen Neubildungen spielt sie eine sehr wichtige Rolle; hier begegnen wir aber neben ihr einer anderen Form der Kernvermehrung, der sogenannten directen Kerntheilung oder Abschnürung, welche darin sich ausdrückt, dass der Kern, ohne irgend eine Aenderung seines Gefüges erkennen zu lassen, an einer oder auch wohl an mehreren Stellen durch diese Einschnürungen in zwei oder mehr Abtheilungen gesondert wird, welche zuerst noch durch dünne Brücken zusammenhängen, allmälig aber völlig voneinander getrennt werden. Wie bei der mitotischen, so pflegt auch bei der directen Kerntheilung meist gleichzeitig eine Zelltheilung aufzutreten, es kann aber auch hier das Zellprotoplasma ungetheilt bleiben, so dass aus dem Process eine polynucleäre Zelle resultirt. — Das Vorkommen der directen Kerntheilung ist mit Sicherheit constatirt für die Wanderzellen, an welchen man den Vorgang direct beobachtet hat, es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen für manche Formen der Bindegewebszellen, namentlich der Fettzellen, und kommt auch bei der Regeneration von Epithel nach ausgedehnteren traumatischen Defecten zur Beobachtung. In früheren Zeiten hielt man die directe Kerntheilung für einen ausserordentlich verbreiteten Process, indem man die in den verschiedensten normalen und pathologisch veränderten Geweben vorkommenden Zellen mit nierenförmigem, biscuitförmigem, eingeschnürtem oder zwei Kernkörperchen enthaltendem Kern als in der Theilung begriffene auffasste (cf. Fig. 57

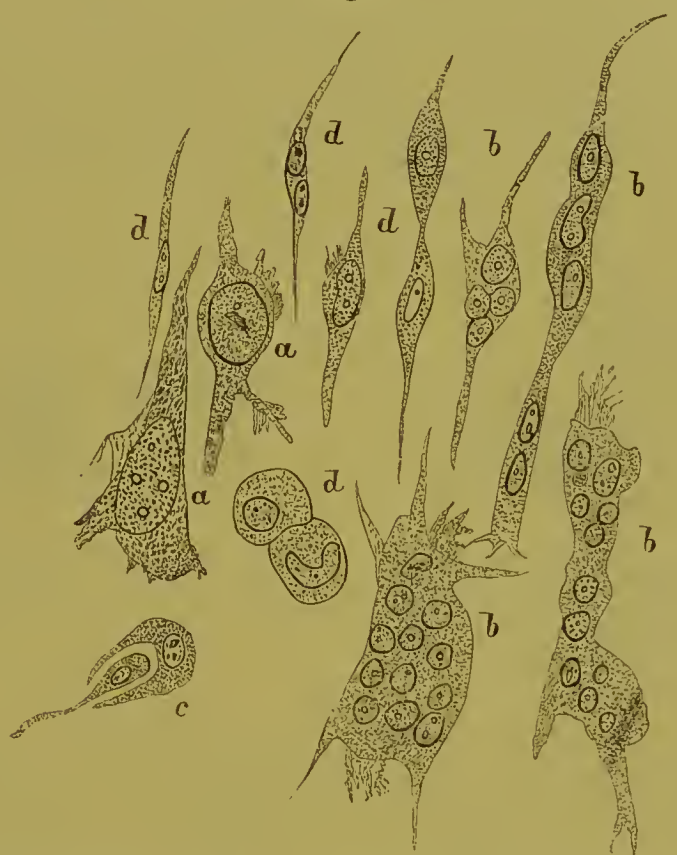
Fig. 57.



Nach Virchow (Cellularpathologie), aus einer melanotischen Geschwulst der Parotis; A freie Zellen mit Theilung der Kernkörperchen mit Kernen; B Netz der Bindegewebskörperchen mit Kerntheilung.

und Fig. 58 dd). Diese Deutungen beruhen zum grössten Theil auf Irrthümern, welche durch unzweckmässige Behandlung der Präparate hervorgerufen waren; namentlich bei Anwendung der früher so beliebten Müller'schen Flüssigkeit als Conservirungsmittel verschwinden die mitotischen Kernfiguren und die Kerne nehmen durch Schrumpfung die verschiedensten unregelmässigen Formen an, welche wie directe Theilungen aussehen, aber doch mit Vorgängen in der lebenden Zelle nichts zu thun haben. Man wird eine directe Kerntheilung, wo die unmittelbare Beobachtung unter dem Mikroskop nicht möglich ist, nur dann annehmen dürfen, wenn die Präparate so behandelt sind, dass die in

Fig. 58.



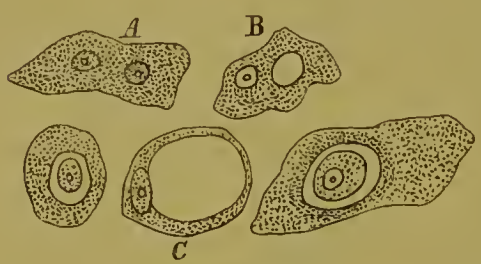
Zellen aus einem grosszelligen Sarkom; a, a mit hypertrophischem Kern, b, b mit Vergrösserung des Protoplasma und Vermehrung des Kerns, ohne dass Zellentheilung eingetreten ist (vielkernige Riesenzellen); d, d Bilder, die für Zellentheilung sprechen; c Einscheidung („Invagination") einer Zelle in eine andere.

mitotischer Theilung begriffenen Kerne, wo sie vorkommen, tadellos conservirt erscheinen.

Als irrthümlich müssen wir ferner die Angaben über endogene Zellbildung bezeichnen; dieselben stützten sich auf Bilder, wie sie in Fig. 59 C und 60 wiedergegeben sind. Es handelt sich hier, wo wir Zellen in dem Leibe anderer eingeschlossen sehen, offenbar gar nicht um einen Neubildungsvorgang, sondern entweder um Einwanderung beweglicher Elemente in absterbende Zellen (Fig. 60), oder um ein mechanisches Hineinpressen einer kleineren Zelle in ihre grössere Nachbarin (Invagination), einen Process, welchen wir namentlich in rasch wachsenden Geschwülsten, welche starkem Druck von der Umgebung ausgesetzt sind, beobachten. (Vergl. Fig. 58 c.)

Wenn sonach schon die richtige Beurtheilung und Deutung der Vermehrungsvorgänge an einzelnen Zellen mit beträchtlichen Schwierigkeiten verknüpft ist, so häufen sich diese naturgemäss, wo es sich um die Feststellung progressiver Vorgänge in den Geweben handelt, welche aus modificirten Zellen zusammengesetzt sind, wie die Nerven und Muskelfasern, und es erklären sich daraus die bedeutenden Differenzen, die in den Ansichten der verschiedenen Forscher auf diesem Gebiet noch bestehen. — Trotz dieser Differenzen lässt sich jedoch der Satz als gemeinsames Resultat hinstellen, dass alle verschiedenen Gewebselemente der Wucherung, der Vermehrung aus sich selbst heraus fähig sind, und dass sie dabei unter Umständen sofort ein ihnen gleichendes Element erzeugen — für die Epithelzellen ist dies als erwiesen zu betrachten, für Muskeln und Nerven wird es von Einigen mit guten Gründen angenommen; — dass häufig aber eine Art Generationswechsel statthat, indem als erstes Product der Neubildung Zellen von indifferentem Habitus, rund, granulirt, den Lymphzellen ähnlich, auftreten, die sich erst später in specifischer gestaltete Zellen umwandeln und die man

Fig. 59.



Nach Virchow (Cellularpathologie), Physaliphoren aus einem Carcinom; A Zelle mit zwei Kernen, B mit einem Kern und einer kleinen Physalide, C mit Physaliden, von denen 2 je eine Tochterzelle enthalten.

Fig. 60.



Eiterkörperchen im Inneren von Epithelzellen (aus Frey, Das Mikroskop).

„Keimzellen" oder Granulationszellen genannt hat. Selbstverständlich müssen wir, wenn sich Anhäufungen von Granulationszellen im Gewebe finden, nach dem pag. 72 Gesagten sehr an die Möglichkeit denken, dass es sich gar nicht um eine Zellenwucherung, eine Neubildung handelt, sondern lediglich um eine Extravasation farbloser Blutkörperchen, und es ist im Allgemeinen sowohl wie im einzelnen Falle unmöglich, mit Bestimmtheit zu erklären, wie viel von solcher Zellenanhäufung auf Extravasation, wie viel auf Wucherung der Gewebszellen beruht. Ebenso aber ist es uns vor der Hand auch unmöglich, mit nur einiger Sicherheit zu entscheiden, ob dieses Granulationsstadium lediglich ein vorübergehendes ist, d. h. ob, wie es höchst wahrscheinlich häufig bei der Entzündung ist, diese Granulationszellen untergehen wie die Eiterkörperchen, und eine nachfolgende Wucherung der Gewebszellen sogleich Zellen von specifischer Form bildet, oder ob das Granulationsstadium ein wirkliches Keimstadium ist, die Granulationszellen sich selbst in Zellen von bestimmterer Form umgestalten. Nach dem heutigen Standpunkte dürfen wir es als ausgemachte Thatsache bezeichnen, dass eine Umwandlung der Granulationszellen zu Epithelzellen nicht statthat, sondern letztere nur aus präexistirenden Epithelien gebildet werden; dagegen scheint für alle Gewebe, die dem Bindegewebs-

typus (im weitesten Sinne Abkömmlingen des mittleren Keimblattes) angehören, ähnlich wie bei der embryonalen Entwickelung, so auch im späteren Leben unter pathologischen Verhältnissen Entwickelung aus Granulationszellen möglich zu sein, und für sie wird sehr allgemein dieser Bildungsmodus aus Keimzellen als der gewöhnliche oder selbst als der einzig vorkommende erklärt.

Mit der Anerkennung der Möglichkeit, dass die verschiedenen Zellenarten, Epithelien, Endothelien, Cornealzellen, Knorpelzellen etc., wie wir theilweise schon bei der Entzündung erwähnten, selbstständiger Wucherung fähig sind, muss sich natürlich auch unwillkürlich eine Hereinziehung des in der Natur innerhalb weitester Grenzen herrschenden Gesetzes der Erhaltung der Art verbinden, und bei den rein hyperplastischen Wucherungen bewährt sich dasselbe sehr vollständig. Aber auch für die heteroplastischen Neubildungen ist man sehr geneigt, diesem Gesetze in so weit grosse Bedeutung beizulegen, als epitheliale Gebilde, wie sie im Embryo aus den beiden äusseren Keimblättern — dem Hornblatte und dem Darmdrüsenblatte — sich entwickeln, auch unter pathologischen Verhältnissen nur aus den (epithelialen) Abkömmlingen dieser beiden Blätter sich entwickeln sollen, dagegen nicht aus Abkömmlingen des mittleren Keimblattes. Damit wird natürlich eine scharfe genetische Sonderung zwischen allen epithelialen Wucherungen und denjenigen, deren Elemente den Abkömmlingen des mittleren Keimblattes entsprechen, gegeben, und wenn auch die Aufrechterhaltung dieses Gegensatzes, der im heutigen Sprachgebrauch der Histologen fast schon vollständig in den beiden Worten Epithel und Endothel ausgedrückt ist (cf. Anm.), sowohl in der normalen als namentlich in der pathologischen Histologie auf mancherlei Schwierigkeiten stösst, in ersterer schon in dem Verhalten des durch Einstülpung des äusseren Keimblattes entstehenden Centralnervenapparates eine temporäre Einschränkung erfährt, — so ist sie doch in letzterer dadurch geboten, dass die Einwände, die gegen seine Gültigkeit erhoben sind, zwar vor zu exclusiver Durchführung jenes Gegensatzes warnen, aber doch immerhin verschiedene Deutung zulassen, während dagegen allerdings für die meisten epithelialen Neubildungen die Entstehung aus präexistirendem Epithel die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Bezeichnungen Homöoplasie und Heteroplasie hat *Lobstein* (Lehrb. der pathol. Anat., übers. 1841, I. p. 253) eingeführt; die Andersartigkeit gewisser (und zwar der bösartigen) Neubildungen, die übrigens schon *J. F. Meckel* (Handb. der pathol. Anat. 1816, II. 2, p. 115 etc.) fast ebenso scharf formulirte, erschloss man damals nur aus dem groben, makroskopischen Verhalten; sie schien später dadurch wissenschaftlich begründet zu werden, dass man in Carcinomen und Tuberkeln specifisch geformte Zellen aufgefunden zu haben glaubte, wie dies namentlich *Lebert* in seiner Physiologie pathologique 1845 vertritt, eine Annahme, deren Irrigkeit *Virchow* von vorneherein auf's Entschiedenste darthat (cf. s. Arch. I. p. 103).

Als Metaplasie bezeichnet man nach *Virchow's* Vorgang die Umwandlung eines fertig ausgebildeten Gewebes in ein histologisch anderes ohne das Zwischenstadium des Granulationsgewebes. Dieser Process findet sich namentlich bei den verschiedenen Formen des Bindegewebes, z. B. als Umwandlung von Fettgewebe in Schleimgewebe, als Umwandlung von faserigem Bindegewebe in Knochengewebe und umgekehrt. — Die meisten genauer bekannten Metaplasien reihen sich ihrem ganzen Charakter nach nicht den progressiven, sondern den degenerativen Gewebsveränderungen an; z. B. die schleimige Erweichung der Rippenknorpel in höherem Alter, die Bildung von Knochenplättchen in der Arachnoidea des Rückenmarks u. s. w.

— Manche stehen mit entzündlichen Vorgängen in engerem Zusammenhang (Verknöcherungen des Pericards und der Pleura im Verlauf chronischer Entzündungen, vielleicht auch die Myositis ossificans). — In neuerer Zeit wird von einigen Autoren (namentlich *Grawitz*, vergl. p. 74) der Metaplasie eine grössere Bedeutung für die verschiedensten pathologischen Vorgänge zugeschrieben. Es sollen in den verschiedensten, dem mittleren Keimblatt angehörigen Geweben die in der Intercellularsubstanz in elastische Fasern oder Bindegewebsfibrillen umgewandelten oder die in Muskel- und Nervenfäden unter einander zu gemeinsamen Massen verschmolzenen Zellen unter dem Einfluss formativer oder entzündlicher Reize und ebenso unter gewissen die Ernährung schädigenden Bedingungen aus ihrem für uns unsichtbaren „Schlummerzustand" erwachen, wieder Kerne erhalten, sich eventuell durch mitotische Theilung vermehren und so zur Bildung der verschiedensten Gewebsarten beitragen können. — Sollten diese Auffassungen durch weitere Untersuchungen bestätigt werden, so würde der Vorgang der Metaplasie der Neubildung von Gewebe durch Zelltheilung in gewissem Sinne parallel gestellt werden können. Vergl. aber auch die Entgegnung *Weigert's* gegen die Grawitz'schen Angaben. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 1892.

Eine gewisse Metaplasie findet man unter pathologischen Verhältnissen, namentlich bei chronischen Entzündungen und bei Regenerationsvorgängen auch an den Epithelien insofern, als sich an Stelle von nicht verhornendem Uebergangsepithel (in der Urethra, den Nierenbecken, der Mundhöhle) verhorntes Plattenepithel oder an Stelle von Cylinderepithel mehrschichtiges Plattenepithel bildet (Uterus, Nase, Magen).

Vergl. darüber: *Griffini*, Archivio p. l. scienze med. Vol. 8, Nr. 1, 1884. (Plattenepithel in der Trachea nach traumatischen Epitheldefecten. — *Posner*, Pachydermia mucosae. Virch. Arch. Bd. 118. — *Neelsen*, Ueber einige histolog. Veränderungen in der chronisch entzündeten Urethra. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis 1887. — *Finger*, Die chronische Urethralblennorrhöe. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. Ergänzungsheft. — *Liebenow*, Ueber ausgedehnte Epidermisbildung der Harnwege. Inaug.-Diss. Marburg 1891. — *Hildebrandt*, Ueber den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 32. — *Zeller*, Plattenepithel im Uterus. Zeitschr. f. Geburtsh. XI. 1885. — *Schuchardt*, Ueber das Wesen der Ozäna nebst Bemerkungen über Epithelmetaplasie. Samml. klin. Vortr. 340, 1884. — Idem, Arch. f. klin. Chirurgie 39, Heft 1. — *Kanthak*, Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut. Virch. Arch. Bd. 119—120. — *Ohloff*, Ueber Epithelmetaplasie und Krebsbildung an der Schleimhaut v. Gallenblase und Trachea. In.-Diss. Greifswald 1891. — Vergl. auch *Sangalli*, Die Metaplasie der krankhaften Gewebe. Festschr. f. Virchow Bd. II. 1891. Sowie *Ernst*, Beziehungen des Keratohyalin z. Eleïdin u. Hyalin. — Virch. Arch. Bd. 130. 1893 (enthält gute Zusammenstellung der Literatur über Verhornung).

Ich sah in einem Fall von Narbenbildung im Magen nach Schwefelsäureverbrennung ausgedehnte Partien der vernarbten Schleimhaut anstatt mit Drüsen- und Cylinderepithel mit Plattenepithel bedeckt.

Die Kenntniss der karyokinetischen Kerntheilung datirt erst aus der Mitte der siebziger Jahre, wo dieselbe nahezu gleichzeitig von *Strasburger* (Ueber Zellbildung und Zelltheilung 1875) und *Flemming* (Arch. f. mikr. Anat. 1876, Bd. 13, p. 963) sowie *Mayzel* (Med. Centralblatt 1875, Nr. 50) und *Eberth* (Ueber Kern- und Zelltheilung, Virch. Arch. Bd. 68) beobachtet und beschrieben wurde. Während *Strasburger's* Arbeiten sich mehr auf das Gebiet der Botanik beschränken. ist von *Flemming* in zahlreichen Beobachtungen der Process der indirecten Kerntheilung in thierischen und menschlichen Geweben studirt worden. (*Flemming*, Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung, Leipzig 1882, enthält zugleich eine sorgfältige Zusammenstellung der Litteratur.) Von neueren Arbeiten wären zu erwähnen: *Krafft*, Zur Histogenese des periostalen Callus in *Ziegler's* Beiträgen zur patholog. Anatomie, Jena 1884; *Podwissozky*, Experim. Untersuchungen über die Regeneration des Drüsengewebes, Ziegler's Beiträge Bd. I u. II; *Löwit*, Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörperchen, Sitzungsber. der Wiener Akademie d. Wissensch. Bd. 88, October 1883; *Lavdowsky*, Lebensvorgänge des Blutes, Virch. Arch. Bd. 96, H. 1, sowie die gesammelten „Studien über Regeneration der Gewebe" von *Flemming, Bockendahl* etc., Bonn 1885; *Rabl*, Ueber Zelltheilung, Anat. Anzeiger 1888 u. 1889; *Bizzozero* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 5. Zur Fixation der Kernfiguren ist, wie schon erwähnt, das früher gebräuchliche Härtungsverfahren in Müller'scher Flüssigkeit ungeeignet. Bei der Härtung in Alkohol bleiben sie zwar erhalten, namentlich, wenn man recht kleine Stücke gleich

in absoluten Alkohol bringt, sie erleiden aber doch vielfache Veränderungen durch Schrumpfung, welche ihre Erkenntniss erschweren. Weitaus die besten Resultate liefert die Härtung möglichst kleiner Gewebsstücke in einem Gemisch aus Osmiumsäure, Chromsäure und Eisessig nach *Flemming* (2 Thl. 2% Osmiumsäure, 7 Thl. 1% Chromsäure, 0.2—0.5 Thl. Eisessig. — Auswaschen. Kurze Nachhärtung in Alkohol. — Färbung mit Gentianviolet, Ausziehen mit salzsäurehaltigem Alkohol, — dann absoluten Alkohol, Nelkenöl, Balsam).

Das Vorkommen vielkerniger Riesenzellen wurde zuerst von *Robin* (Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1849, p. 119) in einem normalen Gewebe, nämlich dem Knochenmarke, nachgewiesen und sie erhielten daher den Namen Myeloplaxen oder, da er ihre Zellennatur zunächst bezweifelte, plaques à noyeaux multiples. Sie sind seitdem auch in der Leber von Embryonen (cf. *Kölliker*, Gewebelehre 1867, p. 23) und in der Placenta (cf. *Kölliker*, Entwickelungsgeschichte 5. Aufl., p. 338) nachgewiesen, sowie bei vielen Neubildungsprocessen, bei der normalen wie pathologischen Knochenresorption (cf. p. 106). Die mannigfaltigen Formen derselben sprechen dafür, dass sie eine verschiedene Genese haben. Manche entstehen durch Verschmelzung mehrerer ursprünglich getrennter Zellen, die Mehrzahl aber durch eine Störung des Verhältnisses zwischen Kerntheilung und Zelltheilung, indem die Theilungsfähigkeit des Zellprotoplasma durch schädigende Einflüsse beeinträchtigt ist und mit der Theilung des Kernes nicht gleichen Schritt hält. Besonders deutlich ist dies an den Riesenzellen der Tuberkelknoten (s. d.) nachweisbar. — Auch in anderer Beziehung finden unter pathologischen Verhältnissen Abweichungen von dem oben angegebenen normalen Verlauf der Karyomitose statt, indem die Zahl der Keimcentren vermehrt erscheint auf 3—5, oder indem die Theilstücke asymmetrisch ausfallen, oder indem die Anordnung der Fadenknäuel ganz allgemein gestört erscheint. Vgl. über anomale Mitose und Kerntheilung ohne Mitose: *H. E. Ziegler*, Die biologische Bedeutung der amitotischen Kerntheilung. Biolog. Centralbl. Bd. 11, 1891; *Flemming*, Neue Beiträge zur Kenntniss der Zelle. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 29, 1887; Idem, Theilung und Kernformen der Leukocythen, ibid. Bd. 37, 1891, und Amitotische Theilung im Blasenepithel des Salamanders. ibid. Bd. 34, 1890; *Arnold*, Ueber vielkernige Zellen. Virch. Arch. 98, 1884; Idem, Ueber Theilungsvorgänge an den Wanderzellen, Arch. f. mikr. Anat. Bd. 30, 1887, und Ueber Kern- und Zelltheilung in der Milz, ibid. Bd. 31, 1888; *Schottländer*, Kerntheilungsvorgänge im Endothel der entzündlichen Hornhaut. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 31, 1888; *Cornil*, Sur la multiplication des cellules de la moelle des os par division indirecte dans l'inflammation. Arch. d. phys. Bd. 10, 1888; *Hess*, Ueber Vermehrung und Zerfallsvorgänge an den Zellen in der Milz der Maus. Ziegler's Beitr. zur prakt. Anat. Bd. 7, 1890; *Ströbe*, Kerntheilung und Riesenzellbildung in Geschwülsten und im Knochenmark, Ziegler's Beitr. zur prakt. Anat. Bd. 7, 1890, und Zur Kenntniss verschiedener cellulärer Vorgänge und Erscheinungen in Geschwülsten, ibid. Bd. 11, 1891; *Hansemann*, Asymmetrische Zelltheilung in Epithelkrebsen, Virch. Arch. 119, 1890, und Pathologische Mitosen, ibid. Bd. 123, 1891 und — Studien über die Specifität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen in besonderer Berücksichtigung d. Geschwülste. Berlin 1893; *Frenzel*, Zur Bedeutung der amitotischen Kerntheilung. Biol. Centralbl. Bd. 11, 1891; *Reinke*, Untersuchungen über das Verhältniss der von *Arnold* beschriebenen Kernformen zur Mitose und Amitose. Inaug.-Dissertation. Kiel 1891.

Darauf, dass das Bild der „endogenen Zellenbildung“ durch „Invagination“ einer Zelle in die andere entstehen kann, haben *Volkmann* und *Steudener* (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868, p. 257) aufmerksam gemacht.

Zu der Annahme, dass auch im ausgebildeten Körper und namentlich unter pathologischen Verhältnissen die Gewebsneubildung ähnlich wie bei der Entwickelung des Eies aus indifferenten Keimzellen statthat, führt namentlich die Thatsache, dass man häufig dort, wo früher Granulationsgewebe existirte, wie wir es bei entzündlichen Zuständen gefunden haben, später ein geformteres Gewebe entsteht, sowie dass in der Peripherie der verschiedenen Neubildungen, also da, wo man die Anfänge des weiteren Wachsthums vermuthet, sehr häufig erhebliche Anhäufungen von Granulationszellen sich zeigen. Namentlich hat *Virchow* (cf. Cellularpathologie, 3. Aufl., p. 380), indem er anerkennt, dass auch directe, unmittelbare Hyperplasie durch Theilung mit Bildung gleichartiger Elemente vorkomme, für die meisten Neubildungsprocesse die Vermittlung durch ein indifferentes Keim- oder Granulationsstadium gelehrt, und dabei die Entstehung der Keimzellen fast lediglich von einer Wucherung der Bindegewebszellen abgeleitet. Wie wir dies früher bei Besprechung der Entzündung schon gesehen haben, ergab sich

letztere Auffassung aus Virchow's Anschauung über die Beschaffenheit des Bindegewebes und verlor mit derselben ihren Halt. Aber im Anschlusse an die Erfahrungen über die Auswanderung farbloser Blutkörperchen bei der Entzündung eröffnete sich in neuerer Zeit die Möglichkeit, dass ausgewanderte farblose Blutkörperchen beständig den Keim zu allen Neubildungen liefern, die Gewebszellen aus ihnen sich bilden könnten. Diese Anschauung hat man früher in der Weise zu prüfen gesucht, dass man Thieren, denen Farbstoffpartikel in's Blut gebracht waren, Substanzverluste verschiedener Gewebe setzte und untersuchte, ob die zum Ersatz sich bildenden Gewebszellen den Farbstoff enthielten. Namentlich haben *Kremiansky* und *Maslowsky* (Wien. med. Wochenschr. 1868, Heft 1—6 und Heft 12, nach Untersuchungen aus *Recklinghausen's* Laboratorium in Würzburg), da sie bei solchen Thieren die neugebildeten Bindegewebszellen, Epithelien, Muskelfasern in den Narben von den eingebrachten Zinnoberkörnchen durchsetzt fanden, sich zu dem Schlusse berechtigt gehalten, dass alle diese Gewebe aus farbigen Blutkörperchen sich bilden. Dieser Schluss ist aber keineswegs berechtigt. Jene Farbstoffpartikelchen werden allerdings schon nach wenigen Stunden von den farblosen Blutkörperchen aufgenommen, aber daraus folgt noch nicht, dass sie nun immer in denselben verbleiben. Im Gegentheil haben schon die ausführlichen Untersuchungen über das Schicksal des injicirten körnigen Farbstoffs im Organismus von *Ponfick* und von *Hoffmann* und *Langerhans* (Virch. Arch. Bd. 48, 1869) ergeben, dass der injicirte Zinnober vom zweiten Tage an die Blutbahn verlässt, namentlich im Knochenmark und im intervasculären Gewebe der Milz, der Leber und der Lymphdrüsen sich anhäuft und dass dieser Uebertritt wahrscheinlich nicht bloss durch die farblosen Blutkörperchen vermittelt wird. Auch *Recklinghausen's* eigene Angabe (bei *Waldeyer's* Beschreibung der Cornea in Graefe-Sämisch's Handbuch der Augenheilkunde I. p. 184, 1874) beweist hinlänglich, dass er bei Fröschen das vorher in den Blutstrom injicirte Pigment längs der Blutgefässe fein vertheilt frei im Gewebe des Lides fand, ohne an Zellen gebunden zu sein, dass dasselbe entweder nach Untergang der farblosen Zellen oder von vorneherein durch die Circulation überall hin getragen werden kann, und dass durch sein Vorhandensein in Gewebszellen noch keineswegs die Entstehung letzterer aus farblosen Blutkörperchen bewiesen wird.

Einen andern interessanten Versuch, über die Umwandlungsfähigkeit der Lymphzellen Aufschluss zu bekommen, hat *Ziegler* (Unters. über pathol. Bindegewebs- und Gefässneubildung, Würzburg 1876) gemacht. Derselbe brachte zwei kleine Glasplättchen von etwa 1—2 Ctm. Länge und Breite, die an den vier Ecken durch Porzellankitt aufeinander befestigt waren, so dass sie einen capillaren Raum bildeten, in den die Wanderzellen leicht hineingelangen können, Thieren, besonders Hunden, unter die Haut (namentlich an der innern Seite des Oberschenkels). Etwa nach 25—70 Tagen fand *Ziegler* dieses Glaskästchen in eine Kapsel von Granulationsgewebe eingebettet; löste er es aus derselben heraus, so fand er in dem Präparate bei mikroskopischer Besichtigung statt der in den ersten acht Tagen darin vorhandenen Wanderzellen zum Theil viel grössere, selbst vielkernige Riesenzellen, ferner waren die Zellen viel reichlicher, viele zeigten keulen-, spindel- und sternförmige Beschaffenheit; Gefässe hatten sich ebenfalls gebildet, bildeten blutgefüllte Schlingen mit Protoplasmaansätzen, die neue Gefässsprossen zu sein schienen; theilweise fand sich (nach 38 oder 48 Tagen) vollständig fibrilläres Bindegewebe entwickelt. Indessen beweist das Bild im Glasplättchen noch nicht direct, dass sie sich hier aus den ersten eingewanderten Zellen entwickelt haben, da auch junge Bindegewebszellen in den capillaren Raum einwandern, oder Granulationsgewebe aus der Umgebung in ihn hineinwachsen kann. Sämmtliche neueren mit verbesserten Methoden ausgeführten Untersuchungen stimmen in dem Resultat überein, dass die Leukocythen niemals an der Gewebsbildung theilnehmen. Vergl. *Marchand*, Ueb. d. Einheilung v. Fremdkörpern. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 4, 1888, und Verhandl. d. X. med. Congr. II. Berl. 1891. *Nikiforoff*, Ueb. Bau und Entwicklungsgeschichte des Granulationsgewebes. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 8, 1890. *Reinke*, Exp. Unters. über d. Proliferation und Weiterentwickelung der Leukocythen. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 5, 1889. *Ziegler*. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. II. Berlin 1891. S. auch die Literatur der folgenden Abschnitte.

Die Unterscheidung zwischen Endothelien und Epithelien ist zuerst von *His* (Die Häute und Höhlen des Körpers, Basel 1865, p. 18) aufgestellt worden, und zwar hauptsächlich von entwickelungsgeschichtlichem Standpunkte, indem er diejenigen Epithelien, welche aus dem mittleren Keimblatte hervorgehen und Binnenräume des Körpers (seröse Höhlen, Lymph- und Blutgefässe) auskleiden.

als „unächte Epithelien oder Endothelien", diejenigen dagegen, welche aus den beiden äusseren Keimblättern sich bilden und die Oberfläche des Körpers oder deren Einstülpungen bekleiden, als wahre Epithelien bezeichnete. Vollständig durchgreifende objective Unterschiede zwischen beiden Zellenarten giebt es nicht, doch haben die Endothelien alle das miteinander gemein, dass es platte Gebilde sind, während die Epithelien, wenn man von den abgeplatteten und verhornten oberen Lagen der geschichteten Epithelien absieht, volle Körper von einem gewissen Dickendurchmesser haben, nicht bloss in der Fläche ausgedehnt sind. Es hat sich nun weiter der Gebrauch allmälig eingeführt, dass man die fixen Bindegewebszellen, die sowohl der Genese wegen, als da sie auch Spalträume (die Bindegewebsspalten) begrenzen, den *His*'schen Endothelien sehr nahe stehen, als endothelartig oder endothelioid bezeichnet, und dass man in Neubildungen diejenigen Zellenformen, welche wie die Bindegewebszellen platt sind und deren Enden mehr weniger deutlich in fasrige Ausläufer übergehen, als endothelartig oder auch wohl direct als Endothelien bezeichnet, diejenigen dagegen, welche mehr (unregelmässig) cubisch gestaltet sind, als epithelioid. Es hat sich für die normale Histologie erwiesen, dass jene Unterscheidung zwischen Endothelien und Epithelien, so plausibel sie auch erscheint, bei der genaueren Durchführung auf manche Schwierigkeiten stösst, da die Genese nicht immer klar ist, andererseits aber bei derselben auch Uebergänge zwischen beiden Bildungen vorzukommen scheinen; so erklärt *Buhl* (Lungenentzündung, 1872, p. 5) die Lungenepithelien entgegen der gewöhnlichen Annahme für Endothelien und vergleicht den Uebergang des Bronchialepithels in das Alveolarendothel mit dem Uebergange des Tubarepithels in das peritoneale Endothel, und *E. Neumann* (Arch. f. mikr. Anat. XI. p. 354, 1875) macht darauf aufmerksam, dass im Peritoneum des weiblichen Frosches zur Zeit der Geschlechtsreife die Endothelien sich stellenweise in Flimmerepithelien umwandeln. *Ranvier* (Traité technique p. 233) weist überhaupt die von *His* eingeführte genetische Unterscheidung zurück und nennt alle diejenigen Epithelien, die eine einfache Lage platter Zellen bilden, mögen sie aus dem mittleren Keimblatte oder dem inneren stammen, Endothelien.

Betreffs der Bedeutung der Keimblätter als Primitivorgane, welche für die Structur der aus ihnen hervorgehenden Gewebe maassgebend sind, bei der normalen Entwickelung sei hier auf die Erklärung *Kölliker's* (Entwickelungsgesch. 1876, p. 388) hingewiesen. Derselbe hält nach seinen Erfahrungen das Entoderma, oder innerste Keimblatt, für ein wirkliches einheitliches Primitivorgan, „welches nur Einerlei Gewebe und nur Einerlei Organe, nämlich Epithelien und epitheliale Organe (Drüsen des Darmes) erzeugt. Was dagegen die anderen zwei Keimblätter anlangt, so können dieselben, weil genetisch zusammengehörend, auch nur als Ein Primitivorgan angesehen werden, welches sowohl Epithelialbildungen, als auch alle anderen Gewebe und Organe von dem verschiedensten physiologischen Werthe erzeugt .... Will man im Bereiche dieser zwei Keimblätter zu einheitlichen histologischen und physiologischen Primitivorganen gelangen, so hat man dieselben in späteren Bildungen zu suchen, und lassen sich vielleicht als solche bezeichnen das Hornblatt, die Medullarplatte, die Endothelien der Pleuroperitonealhöhle, die Muskelplatten der Urwirbel, die eigentlichen Urwirbel, die Seitenplatten."

Selbstverständlich ist bei den pathologischen Gewebsbildungen, bei denen die Zellenformen viel mehr in Fluss, in beständiger Umwandlung sind, die Genese aber sich nicht auf die Gestaltungen der Keimblätter, sondern nur auf Wucherung ausgebildeter Organtheile zurückführen lässt, eine solche Unterscheidung noch viel schwieriger.

§. 2.

Regeneration.

Die Gestaltungen, unter denen die Neoplasien auftreten, sind ausserordentlich mannichfaltig, lassen sich aber von vornherein in zwei Hauptgruppen sondern, die der Regenerationen und der proliferen Neubildungen oder Geschwülste.

Die erste Gruppe umfasst diejenigen Neubildungen, die lediglich

zum Wiederersatz untergegangener Gewebe führen. Wir haben es also hier mit Vorgängen zu thun, welche ihrem Wesen nach auf das engste an physiologische Processe sich anschliessen, — denn es muss ja während der ganzen Dauer des normalen Lebens der mit den physiologischen Functionen verbundene Verbrauch an Zellen durch Regeneration ausgeglichen werden, und zwar nicht nur an den der Vertrocknung und anderen mechanischen Schädlichkeiten ausgesetzten epidermoidalen Gebilden der Haut und der Schleimhäute, sondern an allen Geweben unseres Körpers ohne Ausnahme. Als pathologischer Vorgang tritt uns die Regeneration überall da entgegen, wo es sich um die Deckung von Gewebsdefecten handelt, welche nicht durch normalen Verbrauch, sondern durch entzündliche oder degenerative Processe, oder auch durch mechanische Verletzungen und Nekrose entstanden sind. Es könnte zunächst die Annahme als die wahrscheinlichste gelten, dass auch in diesen Fällen die Neubildung ganz denselben Weg verfolge, wie bei dem physiologischen Wiederersatz, und dass sie nur entsprechend der bedeutenderen Ausdehnung der Defecte quantitativ gesteigert sei, — diese Annahme trifft aber nicht immer zu; im Gegentheil sprechen eine Reihe der neueren Untersuchungen dafür, dass die pathologische Regeneration, wenigstens in vielen Fällen, etwas anders verläuft wie die physiologische, und wir sehen dementsprechend auch einen anderen Effect, eine bald vorübergehend bald andauernd andere Structur der neugebildeten Gewebe gegenüber den alten, wie das besonders bei der Regeneration von Bindegewebe in der Form der Narbenbildung vortritt. Durch diese letztere Eigenthümlichkeit, die von dem Muttergewebe abweichende Beschaffenheit des Neugebildeten, gehen manche der Regenerationen ohne scharfe Grenze in die der zweiten Gruppe angehörigen Neubildungen über. Es ist jedoch aus praktischen Gründen gerathen, beide Gruppen streng gesondert zu behandeln, wie das in den folgenden Abschnitten geschieht.

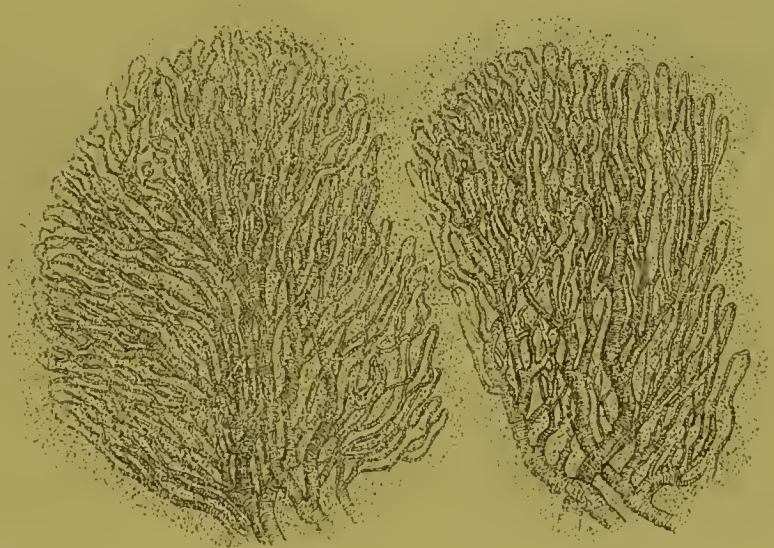
1. Regeneration von gefässhaltigem Bindegewebe und Wundheilung.

Bei Besprechung der regenerativen Gewebsneubildungen müssen wir an erster Stelle die von gefässhaltigem Bindegewebe behandeln, da dieser Process unter allen regenerativen Vorgängen in unserem Organismus weitaus am häufigsten beobachtet wird und auch in der Mehrzahl der Fälle die Regenerationen anderer Gewebe zu begleiten pflegt. Das Paradigma für diese Art der Gewebsregeneration bildet die Wundheilung durch Granulation, welche überall da auftritt, wo ein grösserer Gewebsdefect, mag er durch Trauma oder durch Ulceration entstanden sein, durch Gewebsneubildung gedeckt wird. Nachdem durch Abstossung der oberflächlichen nekrotischen Gewebstheilchen die Wunde oder das Geschwür „sich gereinigt hat“ und also das angrenzende, genügend ernährte Bindegewebe frei liegt, entwickeln sich von diesem aus die Granulationen oder Fleischwärzchen. Mit diesem Namen bezeichnet man ein sehr zellenreiches junges Gewebe, welches von ausserordentlich zahlreichen neugebildeten Gefässen durchzogen ist und sich, entsprechend der Anordnung dieser Gefässe in büschelförmige Netze (vergl. Fig. 61) in Form von rothen, rundlichen, warzenähnlichen Hervorragungen über das Niveau des alten Gewebes erhebt. Meist

confluiren bei weiterem Wachsthum die einzelnen Granulationswärzchen und bilden dann eine zusammenhängende körnige rothe Fläche, die Granulationsfläche; in anderen Fällen bleiben sie auch nach Erreichung einer beträchtlichen Grösse mehr getrennt als pilzförmige, ausserordentlich weiche und blutreiche Gewebsmassen, welche dann gewöhnlich als „Caro luxurians" über den Rand des Defectes nach aussen vorragen. Die freie Oberfläche der Granulationen sondert immer, auch wenn keine infectiösen Einflüsse sie treffen, eine zähe, fadenziehende gelblichweisse Flüssigkeit ab (vergl. die Anm.).

Das weiche voluminöse Granulationsgewebe repräsentirt aber nur den Jugendzustand neugebildeten Bindegewebes und kann desshalb nicht während längerer Zeit im Organismus unverändert erhalten bleiben; falls es nicht vorher durch Eiterung oder Nekrose zu Grunde geht, wandelt es sich regelmässig nach Ablauf einiger Zeit in festes, weisses, gefässarmes, fibröses Bindegewebe um, und erst dieses, das Narben-

Fig. 61.



Gefässe aus stark entwickelten Granulationswärzchen. (Copie nach Thiersch.)

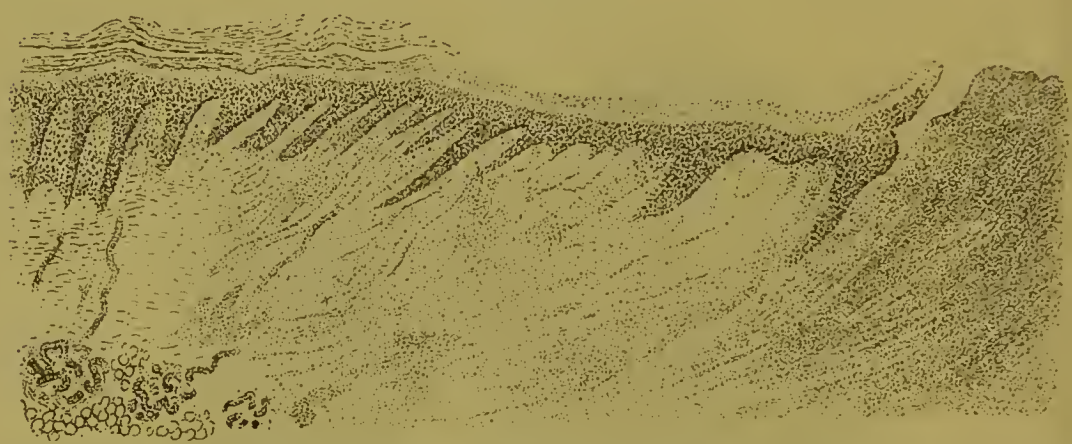
gewebe, ist als das definitive Resultat der regenerativen Wucherung anzusehen. Die Bildung des Narbengewebes ist immer mit einer bedeutenden Volumsverminderung verknüpft, das vernarbende Gewebe „schrumpft" und veranlasst dabei durch Zerrung benachbarter Theile, durch Compression der von ihm eingeschlossenen Gewebe in vielen Fällen secundäre pathologische Veränderungen, schwere Functionsstörungen und Difformitäten (vergl. Fig. 62).

Histologisch haben wir bei der Entwickelung des Granulationsgewebes zwei Vorgänge voneinander zu sondern, die Neubildung von Gefässen und die von Bindegewebszellen. Dass der erstere Vorgang namentlich in den Anfangsstadien der Granulationswucherung die wichtigere Rolle spielt, erhellt schon aus der oben erwähnten Thatsache, dass die arkadenförmige Anordnung der Gefässschlingen für die grobanatomische Form des ganzen Gewebes maassgebend ist. Eine nicht minder wichtige Rolle spielt die Gefässneubildung aber auch bei den Regenerationen der verschiedensten anderen Gewebe, der Muskeln, Knochen etc., und ebenso bei der Entwickelung der meisten Geschwülste,

da ja eine genügende Vascularisation für jedes normale und pathologische Gewebe die erste Lebensbedingung ist.

Der Modus, unter dem die Neubildung von Gefässen erfolgt, wurde bis vor Kurzem nach *Billroth's* Vorgang in drei Arten gesondert (*Billroth*, Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe. Berlin, 1856), und zwar: 1. Primäre Gefässbildung, bei welcher Inseln eines zunächst indifferenten Keimgewebes sich in der Weise differenziren, dass die peripheren Elemente zu Zellen der Gefässwandung, die centralen zu (kernhaltigen) Blutkörperchen sich umwandeln. 2. Secundäre Gefässbildung, durch spindelförmige, dicht aneinander gelagerte Zellenreihen, welche zwischen sich einen Canal lassen. 3. Tertiäre Gefässbildung, durch Schösslinge aus den Wandungen der fertigen Capillargefässe. — In Beziehung auf diese drei Arten der Gefässneubildung ist jedoch jetzt die herrschende Anschauung die, dass

Fig. 62.



Rand eines heilenden Hautgeschwürs.
Rechts noch die mit Granulationen bedeckte Geschwürsfläche, links zuerst normale Haut, dann junges Narbengewebe mit neugebildetem Epithel überzogen. Die Papillen der alten und neugebildeten Haut sind in Folge der Narbenschrumpfung nach dem Centrum des Geschwürs hin (nach rechts) verzogen.

die primäre Gefässbildung nur in dem embryonalen Keime, ja nur in dessen Gefässhofe, nicht einmal in dem eigentlichen Embryo vorkommt. Vom Ende des ersten Bebrütungstages an bei Hühnereiern, des achten Tages bei Kaninchencieren, sieht man (nach *Kölliker's* Darstellung, Entwickelungsgeschichte, II. Aufl. 1880, pag. 61 ff.) in dem mittleren Blatte der den Embryonalkeim umgebenden Area vasculosa solide Zellenstränge sich in Hohlgebilde umwandeln, indem die äussere Zellenschicht als Wandung bestehen bleibt, während die inneren Zellen sich färben, unter Flüssigkeitsausscheidung gelockert werden, dann weiter durch Theilung sich vermehren. Die Gefässanlage innerhalb des Embryo selbst dagegen erfolgt lediglich so, dass diese primitiven Gefässe Ausläufer treiben, die immer weiter in das mittlere Keimblatt der Embryonalanlage vordringen. Nach der allgemeinen Annahme findet nun überhaupt die weitere Bildung der Gefässbahnen beim normalen Wachsthum sowohl wie unter pathologischen Verhältnissen nur von den präexistirenden Gefässen aus statt, indem von diesen aus das Blut in neue Bahnen getrieben wird; — doch machen sich immer wieder Angaben geltend, nach denen auch unabhängig von schon bestehenden

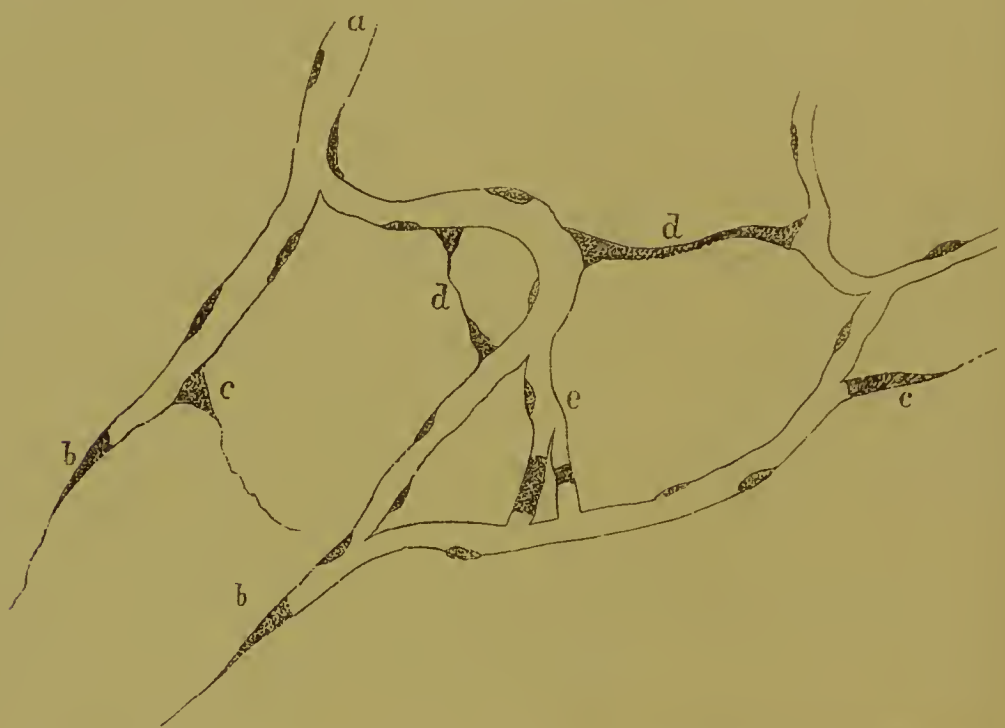
Blutgefässen eine primäre Blut- und Gefässbildung im Gewebe vorkommen soll (cf. Anm.).

Die Untersuchung pathologischer Präparate sowohl als embryonaler scheint zunächst dafür zu sprechen, dass der Modus der „secundären Gefässbildung" eine grosse Rolle spielt. Man sieht sehr häufig die neugebildeten Capillargefässe nicht wie die normalen aus einer anscheinend homogenen kernhaltigen Wand gebildet, sondern aus scharf heraustretenden spindelförmigen Zellen, die, mit ihren Ausläufern zwischen einander gefügt, Hohlcylinder bilden, und könnte geneigt sein, aus diesem Befunde zu schliessen, dass hier die jungen Gewebszellen sich bis an das Gefäss heran in Reihen gruppirt haben und dass nun das Blut aus dem nächsten Gefäss zwischen je zwei Reihen hineinströme. Es existiren jedoch keine Beobachtungen, die zu einem Schlusse über das Vorkommen und die näheren Details einer solchen secundären Gefässbildung berechtigen; die neueren Untersuchungen über Gefässentwickelung sprechen vielmehr dafür, dass nicht die secundäre, sondern die tertiäre Gefässneubildung die Regel ist. Die Fälle scheinbarer secundärer Gefässbildung dürften zum grössten Theil so zu deuten sein, dass die Zellenreihen sich an Gefässsprossen anlegen und dieselben dadurch für unser Auge verdecken. Namentlich *Jul. Arnold* hat die tertiäre Gefässbildung einer sorgfältigen Prüfung unterzogen und ihr Vorkommen sowohl am sich regenerirenden Froschlarvenschwanze, an dem er den Vorgang der Gefässentwickelung unter dem Mikroskope direct verfolgen konnte, wie an der entzündeten Hornhaut und im embryonalen Glaskörper — also unter möglichst verschiedenen Verhältnissen — in gleicher Weise constatirt und seitdem sind diese Beobachtungen vielfach von den verschiedensten Forschern bestätigt worden. Als erste Veränderung (cf. Fig. 63) bemerkt man an dem Endothelrohr der schon entwickelten Capillaren — mag dasselbe von einer adventitiellen Zellenschicht bedeckt sein oder nicht — eine Hervorragung (c), die sich als spitz zulaufende feinkörnige protoplasmatische Masse darstellt; die „Sprosse" wird allmälig breiter und länger, oft treten die Ausläufer zweier Sprossen verschiedener Gefässe zusammen (d), oder auch diese Spitze einer Sprosse setzt sich direct irgendwo an die Wand eines anderen Gefässes an; in diesen Sprossen, die so zu verbindenden Bögen geworden sind, treten nach einiger Zeit Kerne in regelmässigen Abständen auf, vom offenen Gefässe aus stellt sich in ihnen eine allmälig vorschreitende Lichtung ein, und nachdem der ganze anfangs solide Strang canalisirt ist, furcht sich der restirende die Wandung bildende Theil der körnigen Substanz, indem um jeden Kern sich eine gewisse Menge derselben gruppirt, und Injection von Silberlösung ergiebt nun eine regelmässige Endothelzeichnung. Dass auf die Sprossbildung von den Capillarendothelien karyokinetische Theilung ihrer Kerne folgt, wurde schon pag. 206 erwähnt. Constatirt wurde diese Thatsache zuerst von *Flemming* und später wurden mehrfach gleiche Beobachtungen veröffentlicht, jedoch sind die Untersuchungen über dieses Thema noch nicht völlig abgeschlossen. Wie *Flemming* (Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung, pag. 330) hervorhebt, ist zur Zeit nur soviel mit Bestimmtheit zu sagen, dass die Sprossbildung nicht gleichzeitig mit der Theilung der chromatischen Kernfigur erfolgt, sondern vorher, dass desshalb keineswegs überall, wo

eine Capillarsprosse abgeht, auch eine indirecte Kerntheilung in flagranti zu sehen ist. Wir müssen annehmen, dass die Zelle zuerst die Sprosse treibt, dann der Kern sich theilt und einer von den Tochterkernen in die Sprosse einrückt. Ob hiermit gleichzeitig auch die Territorialabscheidung der Zelle geschieht oder sich erst später macht, ist noch unbekannt.

Die neugebildeten Capillaren zeichnen sich oft durch die auffallende Weite ihres Lumens oder durch unregelmässige varicöse Ausbuchtungen vor den älteren aus. Auch erscheint ihre Wandung meist dünner und nicht so scharf contourirt; das Protoplasma der jungen Endothelien ist oft deutlich körnig.

Fig. 63.



Capillargefässnetz in Entwickelung aus dem sich regenerirenden Froschlarvenschwanze. Nach J. Arnold. Vergrösserung 320.
a Ausgebildetes Capillargefäss, b Endsprossen, c Seitensprossen, d zwei in Verbindung getretene Seitensprossen, e vorgeschrittene Umwandlung der Sprossen in neue Capillaren.

Abgesehen von der wirklichen Neubildung von Gefässen kann natürlich eine Vermehrung der Gefässbahnen auch dadurch erfolgen, dass die einzelnen präexistirenden Gefässe, namentlich die Capillaren, sich erweitern und verlängern, ein Vorgang, der bei der Herstellung des Collateralkreislaufes und wahrscheinlich auch bei der mit dem normalen Wachsthum verbundenen Ausdehnung der Gefässbahnen die Hauptrolle spielt, bei der Vascularisirung des Granulationsgewebes und proliferer Neubildungen wohl auch mit in Betracht kommt.

Der zweite Factor, welcher bei der Gewebsregeneration durch Granulation mitwirkt, die Bildung jungen Bindegewebes, ist erst in neuerer Zeit durch die verbesserten Fixirungs- und Untersuchungsmethoden genauer erkannt worden. Ganz junges Granulationsgewebe und ebenso die oberflächlichste jugendlichste Schicht älterer Granulationen besteht, abgesehen von den wuchernden Gefässen, ausschliesslich

aus dicht aneinander gelagerten Rundzellen in einer spärlichen schleimartigen Intercellularsubstanz. Diese Zellen bieten in ihrer Gestalt und Grösse keinerlei Abweichung von Leukocyten, sie haben wie diese bald einen einfachen, bald einen mehrfach getheilten Kern und ein feinkörniges Protoplasma. Je weiter man sich bei der Untersuchung von der freien Oberfläche der Granulationen entfernt und ältere Partien des Gewebes durchmustert, um so reichlicher trifft man zwischen den Rundzellen andere Elemente von länglicher oder spindelförmiger Gestalt mit etwas grösserem Kern, welchen man in geeigneten Präparaten oft in mitotischer Theilung begriffen sieht; an manchen dieser Zellen lassen sich fadenförmige Fortsätze erkennen. Mit der zu-

Fig. 64.



Granulationsgewebe bei stärkerer Vergrösserung.
Zwischen den zum Theil mit rothen Blutkörperchen gefüllten Capillargefässen ein zum Theil aus Spindelzellen, grösstentheils aus Rundzellen in homogener Zwischensubstanz bestehendes Gewebe.

nehmenden Vermehrung dieser Zellformen vermindert sich die Zahl der Rundzellen, an den noch erhaltenen bemerkt man deutliche Zeichen regressiver Veränderungen, Zerspaltung der Kerne, Verfettung und körnigen Zerfall des Protoplasma, und beim Beginne der eigentlichen Narbenbildung findet man sie nur noch ganz vereinzelt zwischen den jetzt mit langen Fortsätzen versehenen jungen Bindegewebszellen, welche meist von spindelförmiger Gestalt sind und in Zügen einander parallel angeordnet erscheinen, in anderen Fällen jedoch unregelmässige Sternformen darbieten und sich mit ihren Fortsätzen zu einem lockeren Netzwerk verflechten. Der Abschluss des Processes erfolgt regelmässig durch Bildung von Fibrillen an Stelle der ursprünglich schleimig-flüssigen, homogenen Grundsubstanz. Ob diese Fibrillenbildung durch directe Umwandlung der Grundsubstanz erfolgt, ob sie aus dem Protoplasma der jungen Bindegewebszellen abgeschieden werden, ob etwa

beide Processe sich combiniren, — diese Fragen lassen sich zur Zeit für die Bindegewebsneubildung ebensowenig mit Sicherheit entscheiden wie für die embryonale Entwickelung fibrillären Bindegewebes. — Während diese Umwandlung in fibröses Bindegewebe sich vollzieht, gehen zugleich die meisten der Capillaren, welche in dem jungen Granulationsgewebe sich entwickelt hatten, zu Grunde, nur einige wenige bleiben in der definitiven Narbe erhalten.

Diese histologischen Befunde im Granulationsgewebe verschiedenen Alters zeigen, dass in der Zellenmasse derselben Gebilde untereinander vermengt sind, welche für die Bindegewebsregeneration von ganz verschiedener Wichtigkeit sind. Die grösste Menge der vorhandenen Rundzellen hat augenscheinlich an der Neubildung selbst gar keinen activen Antheil. Sie gehen zu Grunde und scheinen nur durch ihre absterbenden Körper Nährmaterial für die bindegewebsbildenden Elemente zu liefern. Es sind weisse Blutkörperchen, welche nicht nur aus den entzündlich veränderten Gefässen des alten Gewebes, sondern namentlich aus den weichen, für Plasma und Körperchen leicht durchgängigen jungen Capillargefässen in grosser Zahl auswandern, und dann im Gewebe demselben Schicksal verfallen, wie bei der Entzündung. Diejenigen Zellen aber, welche sich in Spindelzellen umwandeln, Fortsätze erhalten, Fibrillenbündel bilden, sind Abkömmlinge der fixen Zellen des Bindegewebes resp. der Capillarendothelien, die zum Theil an dem Ort der Granulationswucherung durch mitotische Theilung entstanden, zum Theil in gewisser Entfernung von demselben gebildet und in Gestalt von Rundzellen in denselben eingewandert sind. — Durch diese Thatsache erklärt sich auch die an manchen Organen deutlich nachweisbare Abhängigkeit des durch Granulation gebildeten jungen Gewebes von der Structur des angrenzenden alten Bindegewebes. Das granulirende Periost bildet ein Gewebe, welches gleich dem Muttergewebe die Tendenz zeigt zu ossificiren, das Gewebe der Cornea liefert eine Narbe von eigenthümlicher, der normalen Cornea histologisch ähnlicher Zusammensetzung, das gewöhnliche faserige Bindegewebe erzeugt auch die gewöhnliche fibröse Narbe.

Im Froschlarvenschwanze beobachtet man häufig eine eigenthümliche Modification der Capillarbildung durch Sprossung, indem die von präexistirenden Gefässen ausgehenden Sprossen nicht direct miteinander sich vereinigen, sondern mit den Fortsätzen grosser spindelförmiger oder verzweigter Zellen des Bindegewebes (Angioblasten) in Verbindung treten. Diese Zellen werden dann ebenso wie die Capillarsprossen von dem Gefäss her ausgehöhlt und so der Wand des neugebildeten Gefässrohrs einverleibt. Dieser Vorgang stellt eine Art Verbindungsglied dar zwischen der einfachen Gefässsprossung und der embryonalen „primären Gefässbildung" aus Zellen, welche mit schon ausgebildeten Gefässen in keinem Zusammenhang stehen. Es sind, wie im Text bemerkt wurde, von verschiedenen Autoren Angaben gemacht worden, wonach auch im postfötalen Leben eine solche Gefässbildung aus unabhängigen Elementen des Bindegewebes stattfinden sollte. *Ranvier,* Traité technique d'histologie 1876; *Schäfer,* Monthly micr. journ. XI. p. 261 1874 (primäre Gefässbildung im subcut. Gewebe neugeborner Ratten), *Carmalt* und *Stricker,* Wiener med. Jahrb. 1871 (Blutbildung innerhalb der entzündeten Cornea). *Ranvier's* Angaben verdienen jedenfalls Beachtung; derselbe will sich nämlich überzeugt haben, dass in den „Taches laiteuses" des Netzes neugeborner Kaninchen unabhängig von den Capillaren protoplasmatische „cellules vasoformatives" sich bilden, die kernlose rothe Blutkörperchen enthalten und sich in Netze (réseaux vasoformatives) umgestalten, welche erst nach Wochen mit dem eigentlichen Gefässsysteme in Verbindung treten.

Die Untersuchungen *J. Arnold's* über Gefässneubildung sind in Virch. Arch.

Bd. 53 und 54, 1871/72 beschrieben; die Ausbildung der Sprossen erfolgte im regenerirenden Froschlarvenschwanze meist in 2—4 Stunden, die Bildung eines mittelgrossen Capillargefässes etwa in 10—12 Stunden. *Krafft*, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 1884. *Coën*, Veränderungen der Haut nach Einwirkung v. Jodtinctur. Ziegler's Beitr. Bd. II. 1885. *Flemming*, Ueb. die Theilung v. Pigmentzellen und Capillarwandzellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 35, 1890. Von neueren Arbeiten vgl. *Ziegler*, Unters. über Bindegew. und Gef.-Neubildung. Würzburg 1876.

An experimentell erzeugten Pseudomembranen seröser Häute hatte schon *Jos. Meyer* (Annalen d. Charitékrankenhauses 1853, IV.) die Neubildung von Capillaren durch Sprossung gesehen. Vergl. auch die neueren Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei d. Verwachsung peritonealer Blätter v. *Graser*, D. Zeitschrift f. Chir. Bd. 27, p. 533 und *Yamagiwa*, Entzündliche Gefässneubildung — insbesondere in Pseudomembranen. Virch. Arch. 132, 1893.

Die Abhängigkeit der Structur des jungen Bindegewebes von dem angrenzenden älteren lässt sich am evidentesten an Trepanwunden der Cornea demonstriren, welche nach Anlagerung der Iris durch Granulation heilen. Man sieht hier, dass das Granulationsgewebe, welches von der Iris aus sich entwickelt, in derbes fibröses Narbengewebe umgewandelt wird, während das von der Cornea aus gebildete sich zu einem Gewebe gestaltet, das aus dicht verfilzten Stern- und Spindelzellen in homogener Grundsubstanz, etwa wie ein Sarkoma fuso-cellulare besteht. (Vergl. *Neelsen* und *Angelucci*, Experimentelle und histologische Untersuchungen über Keratoplastik. Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. August-September 1880.)

Die Chirurgie bezeichnet die oben beschriebene Wundheilung durch Granulation als „secunda intentio“ und stellt sie der directen Vereinigung der Wundränder durch „prima intentio“ gegenüber. Ein wesentlicher Unterschied in den histologischen Vorgängen bei beiden Processen ist jedoch nicht nachgewiesen. Die Neubildung von Bindegewebszellen, die Neubildung von definitiven Gefässbahnen erfolgt jedenfalls in der gleichen Weise. Auch bei der prima intentio findet sich zwischen den Wundrändern zuerst eine Anhäufung von Rundzellen, welche zum grössten Theil zu Grunde gehen. Nach *Thiersch* (Billroth-Pitha's Handbuch der Chirurgie) findet bei der prima intentio aus den einander gegenüberstehenden Gefässen der Wundränder ein provisorischer Blutaustausch in intercellulären Bahnen statt, an deren Stelle erst später die Gefässe auftreten. — Die ältere Chirurgie identificirte die Heilung durch Granulation mit der Heilung unter gleichzeitiger eitriger Entzündung. Sie sprach, wenn trotz der eitrigen Entzündung die Gewebswucherung Fortschritte machte und dabei der Eiter eine mehr zähe Beschaffenheit und gelbe Farbe annahm, von „pus bonum“, einer gutartigen Eiterung. — Wenn man durch streng aseptisches Verfahren mycotische Einflüsse von granulirenden Flächen ausschliesst, so gelangen dieselben ohne Eiterung zur Heilung. Sie secerniren aber auch dann eine geringe Menge einer mehr schleimigen, relativ wenig Rundzellen enthaltenden Flüssigkeit, welche ihrem ganzen Character nach eine grosse Aehnlichkeit mit katarrhalischem Schleimhautsecret darbietet. (Vergl. übrigens über Wundheilung die Lehrbücher der allg. Chirurgie.)

Die Heilung per secundam intentionem erfolgt bei Thieren sehr gewöhnlich, bei Menschen selten mit Schorfbildung, d. h. unter dem liegenbleibenden und eingetrockneten Secret der Wundfläche findet die Vernarbung statt. — Ueber den Gehalt der Granulationen an Lymphgefässen und Nerven ist nichts Näheres bekannt, nur giebt *Rindfleisch* (Hdb. 1875, p. 85) an, dass er in einem Falle von sogenannten irritablen Granulationen sehr grossen Reichthum an Nervenfasern vorfand.

2. Regeneration des Epithels.

Besonders regenerationsfähig ist das Epithel, namentlich die Deckepithelschicht der äusseren Haut, der Cornea und der sichtbaren Schleimhäute. Auch die Epithelien der Schleimhautdrüsen und der grossen drüsigen Organe wie Nieren und Leber werden, wie wir aus den verschiedensten Gründen annehmen können, sehr leicht ersetzt, sobald die Zerstörung (durch ein Trauma oder pathologische Veränderungen) eben nur die Epithelzellen selbst getroffen hat; dagegen wenn ein Theil des bindegewebigen Apparates, dem die Epithelien aufsitzen, mitzerstört ist, tritt die Regeneration nur schwer oder überhaupt gar nicht mehr ein. Aehnlich verhalten sich die Drüsen und die epider-

moidalen Productionen der Haut, die Haare und die Nägel, und auf dem Nichtersatz der normaler Weise in der Haut resp. in der Schleimhaut befindlichen Drüsen und Papillen beruht, abgesehen von der Gefässarmut, die scharfe Abgrenzung der Narben von dem normalen Gewebe dieser Häute. Der lebhafte physiologische Wechsel, welcher an den meisten Epithelien stattfindet, macht dieses Gewebe zum Studium der physiologischen Regeneration besonders geeignet, und dasselbe hat bei allen Epithelformen zu dem übereinstimmenden Resultat geführt, dass eine Neubildung von Epithelzellen unter physiologischen Verhältnissen immer nur durch Theilung schon vorhandener Epithelzellen, und zwar meist der in der tiefsten Zellschicht gelegenen, eintritt. Die Theilung erfolgt auf dem Wege der Karyokinese. — In Bezug auf die Regeneration unter pathologischen Verhältnissen, auf die Deckung grösserer Defecte durch Epithelwucherung können wir uns nicht mit ganz der gleichen Sicherheit aussprechen. Dass auch in diesen Fällen die Neubildung immer und ausschliesslich von präexistirenden Epithelien ausgeht, — das steht allerdings fest. Die Betrachtung heilender Wunden zeigt, dass vom Rande der Wunde her, vom stehengebliebenen Epithel aus sich das junge Epithel als feiner weisslicher Saum allmälig schubweise über die Granulationsfläche hinzieht, dass ferner die epitheliale Ueberhäutung um so schneller vorschreitet, je ausgedehnter im Verhältniss zur Wundfläche der Rand des stehengebliebenen Epithels ist, also mit je mehr und spitzeren Zacken er vorragt. Nachdem ferner festgestellt worden ist, dass durch Aufpfropfen kleiner Stückchen Oberhaut (*Reverdin, Thiersch*), ja selbst durch das Implantiren ganz geringer Mengen von lebendem jungem Epithel (ausgezogene Haare mit den Wurzelscheiden, *Schweninger*) auf grossen Granulationsflächen neue Ueberhäutungscentren geliefert werden können, von denen aus ebenso, wie vom Wundrande, eine peripher sich ausbreitende Epithelneubildung stattfindet, erscheint die früher von manchen Chirurgen vertretene Ansicht, dass die auf grossen granulirenden Wunden häufig auftretenden isolirten Epithelinseln Producte einer Modification des Granulationsgewebes seien, durchaus hinfällig. Wo ein Uebrigbleiben epithelialer Massen (Haarbälge, Talg- und Schweissdrüssen) in der Wunde ausgeschlossen erscheint, genügt für die Erklärung dieser Epithelinseln die Annahme, dass vom Ueberhäutungsrande junge Elemente (etwa durch Ueberwischen beim Verbande) auf die Granulationsfläche unabsichtlich aufgepfropft worden seien, — ohne dass wir auf die durch keine Thatsache gestützte Hypothese von der Umwandlungsfähigkeit der Leukocyten in Epithelzellen zu recurriren brauchten.

Schwieriger steht es mit der Beantwortung der Frage, ob die Epithelproliferation bei der pathologischen Regeneration ebenso wie bei dem physiologischen Wiederersatz nur durch Zelltheilung mit mitotischer Theilung der Kerne entsteht. So naheliegend diese Annahme erscheint, so wenig ist sie doch zur Zeit als bewiesen anzusehen: die Beobachtungen der Epithelregeneration am lebenden Thier (*Klebs*), ebenso wie die Untersuchung gehärteter und gefärbter Objecte sprechen vielmehr dafür, dass bei grösseren Defecten wenigstens die provisorische Deckung durch Zellen stattfindet, welche aus Sprossen der Epithelien in der tiefen Schicht des Wundrandes, und zwar mit gleichzeitiger directer Kerntheilung, sich entwickeln. — Der provisorische

Character der neugebildeten Epithellage ist in manchen Fällen auch dadurch ausgesprochen, dass die Zellen derselben von ihren Mutterzellen gewisse Abweichungen darbieten (*Griffini*).

Beachtenswerth, aber bisher noch nicht weiter verfolgt ist die Thatsache, dass die bei der Ueberhäutung gebildete junge Epithellage in ihrer Entwickelung von der bindegewebigen Grundlage unabhängig ist und über Fibringerinnsel und Pseudomembranen gelegentlich ebenso wie über lebendes Gewebe hinwuchert.

Von Untersuchungen über den physiologischen Wiederersatz der Epithelien wären zu nennen: *Flemming*, Ueber Epithelregenerat. u. sogen. freie Kernbildung (M. Schultze's Archiv Bd. XVIII. p. 347). *Vossius*, Ueber das Wachsthum und die physiol. Regeneration d. Epithels d. Cornea (v. Graefe's Archiv Bd. 27, H. 3). Studien über Regeneration der Gewebe von *W. Flemming*, *Bockendahl* etc. (Bonn 1885, p. 66—76). — Die Ansicht, dass bei der Regeneration der Epithelien keine Karyokinese auftrete, wird namentlich vertreten von *Drasch* (Die physiolog. Regeneration d. Flimmerepithels der Trachea. Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wissensch. Bd. 80. Abth. 3, October 79).

Für die Regeneration von Epithel nach traumatischen Defecten sind am wichtigsten die Beobachtungen von *Klebs*, Arch. f. exp. Pathologie Bd. III. 1875; *Eberth*, Virch. Arch. Bd. 67. — *Mayzel*, Centralbl. d. med. Wissensch. 1875, Nr. 50, giebt an, dass er bei der Epithelregeneration der Cornea nach traumatischen Defecten karyokinetische Figuren immer erst in den späteren Stadien gefunden habe, dass dagegen die Wucherung am freien Rande des Epitheldefectes mit directer Kerntheilung verlaufe. — Nach dem, was ich selbst an der Cornea des Frosches beobachtet habe, muss ich diese Angaben durchaus bestätigen.

Bei der Regeneration des Cylinderepithels nach artificieller Abtragung desselben an der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea fand *Griffini* (Archivio per le scienze mediche 1884, Vol. 8, Nr. 1) regelmässig einfaches und flimmerndes Pflasterepithel, welches erst später sich in Cylinderepithel umwandelte. Den auffallenden Befund von Pflasterepithel über den Stellen der Trachealschleimhaut, welche miliare Tuberkelknoten enthalten, erklärt er daraus, dass an diesen Stellen das Epithel sich ungenügend regenerire. — Einen ähnlichen Wechsel in der Beschaffenheit der sich regenerirenden Epithelien beschreibt *Carriere* (Studien über die Regeneration bei den Wirbellosen. Würzburg 1880) von den Fühlhörnern der Schnecke. — Vergl. übrigens p. 210.

Ein Ueberwuchern von Fibringerinnseln durch junges Epithel beschreibt schon *Classen* (Ueber Cornealentzündungen. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 13, H. 2, 1867, p. 480). Ich habe den gleichen Process an Trepanationswunden der Cornea beobachtet (*Neelsen* und *Angelucci* über Keratoplastik, Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. August-Sept. 1880), und *Griffini* (l. c.) hat ihn neuerdings wieder an Pseudomembranen der Trachea gesehen.

Aus *Eberth's* Laboratorium hat *Hans v. Wyss* (Virch. Arch. 69, 1877) mitgetheilt, dass die Wucherung des Cornealepithels auch bei tiefer dringenden einfachen per primam heilenden Wunden der Cornea die Vereinigung der Wundränder herstellt, indem sie sich in die Wunde des Cornealgewebes hineinzieht. Von neueren Arbeiten sind hier anzufügen: *Bizzozero*, Regeneration d. Drüsenzellen. Virch. Arch. Bd. 110. *Beltzow*, Regeneration d. Harnblasenepithels. Virch. Arch. Bd. 97. *Griffini* und *Vassale*, Reproduction der Magenschleimhaut. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. III. 1888. *Neese*, Verhalten d. Epithels b. Cornealwunden. v. Graefe's Archiv. Bd. 33, 1887. *Karg*, Studien üb. transplantirte Haut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888. *Sanfelice*, Régénération du Testicule. Arch. ital. d. biol. Bd. 9, 1888. *Barbacci*, Regenerat. degli elementi epiteliali di rivestimento. Arch. per le scienze mediche Bd. 13, 1889. *Ziegler*, Ueb. d. Ursachen der patholog. Gewebsneubildungen. Internat. Beitr. Festschrift f. Virchow II. Berlin 1891.

3. Eine vollständige Regeneration der zerstörten quergestreiften Muskelfasern scheint in offenen Wunden nicht vorzukommen, die Enden des zerrissenen Muskels werden vielmehr durch narbiges Bindegewebe miteinander verbunden, der gewöhnliche Muskel wandelt sich in einen zweibäuchigen um. Dagegen hat man bei subcutanen

Schnittwunden der Muskeln, die bei Thieren gesetzt wurden, innerhalb der Narbe schon in den nächsten Wochen reichliches Auftreten von neugebildeten Muskelfasern beobachtet, und bei dem im Typhus so häufigen und oft sehr reichlichen Untergang einzelner Muskelfasern unter dem Bilde der wachsartigen Degeneration (cf. pag. 133) ist die wirkliche Regeneration der Muskelfasern eine regelmässige und sehr vollständige. Im letzteren Falle ist der Regeneration jedenfalls der Umstand günstig, dass zwischen den wachsartigen Muskelfasern unveränderte sich befinden, und dass in Folge dessen nicht eine solche Dislocirung der Enden der Muskelfasern von und gegeneinander statthaben kann, wie nach Schnittwunden. Ueber die Art des Vorgangs, durch den die neugebildeten Muskelfasern entstehen, gehen die Darstellungen der verschiedenen Forscher auseinander, und da die Differenzen sich auf dasselbe Untersuchungsobject beziehen, so müssen wir annehmen, dass entweder die Genese der neuen Muskelfasern eine mehrfache ist, oder dass das Studium der betreffenden Präparate nach den bisherigen Methoden nicht geeignet ist, genügenden Aufschluss zu geben.

Ebenso wie für das normale Wachsthum des Muskels — soweit dasselbe nicht bloss in Grössen- und Dickenzunahme der einzelnen Muskelfasern besteht — so werden auch für das regenerative die beiden Möglichkeiten verfochten, erstens, dass die Neubildung von den Zellen des umgebenden Bindegewebes, des Perimysium, ausgeht, und zweitens, dass dies von den restirenden Muskelfasern geschieht.

Für die erstere Anschauung scheinen ganz besonders die Präparate zu sprechen, die man von Muskeln Typhuskranker erhält, welche etwa im Laufe der vierten Woche verstarben. Die Sarcolemschläuche sind hier zum Theil stark zusammengefallen, das Perimysium zwischen ihnen zeigt ein reiches Gewirre von Zellen theils rundlicher, theils spindelförmiger Beschaffenheit; unter den spindelförmigen findet man solche, die langgestreckt sind, mehrfache Kerne enthalten, Andeutung von Querstreifung zeigen. Diese Bilder erinnern an die Anschauung, die über die embryonale Entstehung der Muskelfasern jetzt die allgemeine ist, dass nämlich die einzelnen Fasern durch Vergrösserung spindelförmiger Zellen mit Vermehrung ihrer Kerne sich bilden, und in manchen Geschwülsten (cf. Myome) sieht man ebenfalls solche Uebergänge von Spindelzellen zu quergestreiften Muskelfasern in deutlichster Weise.

Die Entstehung der neuen Muskelfasern aus den alten dagegen wird neuerdings von den meisten Autoren vertreten, jedoch bestehen auch hier über die Details des Processes noch verschiedene Ansichten. — Sicher festgestellt ist nur, dass bei den regenerativen Vorgängen im Muskel eine lebhafte Vermehrung der Muskelkerne auftritt, so dass die Muskelschläuche von dichten Reihen solcher Kerne erfüllt erscheinen. Nach der verbreitetsten Anschauung umgiebt sich jeder dieser Kerne mit einem gesonderten Protoplasmahofe, es entsteht so eine Anzahl spindelförmiger Zellen, welche später zu langen Schläuchen auswachsen und — während zuerst ihr Protoplasma homogen ist — Querstreifung annehmen und so zu jungen Muskelfasern werden. Von einigen Seiten wird dem gegenüber die Anschauung verfochten, dass die jungen Muskelfasern durch Knospung und Längsspaltung aus dem Protoplasma der alten, noch erhaltenen Fasern entstehen sollen.

Zenker, der zuerst auf die Häufigkeit der wachsartigen Muskeldegeneration beim Typhus aufmerksam machte, hat auch, eben an diesen Typhusmuskeln, zuerst das Vorkommen einer wahren Muskelregeneration beim Menschen erwiesen; er leitet dieselbe von jener Wucherung des Perimysium ab. Cf. darüber auch *Waldeyer* in Virchow's Archiv, Bd. 34, 1865, p. 473; in beiden Arbeiten finden sich sorgfältige Angaben über die Literatur der normalen und pathologischen Muskelbildung.

Die Entwickelung der neuen Muskelfasern aus den Kernen der alten haben *O. Weber* (Virch. Arch. Bd. 39, 1867) und *C. E. E. Hofmann* geschildert (Unters. über die Veränd. der Organe im Typhus 1869); ersterer namentlich nach Präparaten von durchschnittenen Muskelfasern und mit *Zenker* die Ansicht vertretend, dass je eine auswachsende Zelle zu einer neuen Muskelfaser wird, letzterer nach Untersuchung typhöser Muskeln und mit *Waldeyer* sich dahin aussprechend, dass durch Aneinanderreihung vieler Zellen die Muskelfasern entstehen.

Von neueren Arbeiten, welche im Wesentlichen den gleichen Standpunkt vertreten, wären zu nennen *Aufrecht*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 22. — *Cramer*, Veränderungen der quergestr. Muskelfas. b. Entzündung. Diss. Frankf. 1870. — Namentlich aber die ausführlichen Untersuchungen von *Kraske*, Exper. Unters. über d. Regeneration d. quergestreiften Muskulatur. Halle 1879.

Neubildung der Muskelfasern durch Knospung und Längsspaltung ist namentlich beschrieben von *Neumann*, Arch. f. mikrosk. Anatomie IV. 1868 und Arch. d. Heilkunde Bd. IX. 1868, in neuerer Zeit wieder angegeben von *Lüdeking*, Ueber d. Regener. quergestr. Muskeln. Diss. Strassburg 1876. — Vergl. ferner: *Leven*, Exper. Untersuchungen üb. Muskelregeneration, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 63, 1888, sowie die das gleiche Thema behandelnden Untersuchungen von *Steudel* und *Nauwerck*, Ziegler's Beiträge Bd. 2, 1888. — *Zaborowski*, Arch. f. exper. Pathologie Bd. 25, 1889. — *Robert*, Ziegler's Beiträge Bd. 10, 1891. — *Barfurth*, Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 37, 1891. — *Kirby*, Ziegler's Beiträge Bd. 11, 1892. — Vergl. auch *Felix*, Wachsthum der quergestreiften Muskulatur nach Beobachtungen am Menschen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. 48, 1889. — *Askanazy*, Regeneration d. quergestr. Muskelfasern. Inaug.-Dissert. Königsberg 1890. — *Nauwerck*, Ueber Muskelregeneration und Verletzungen. Jena 1890.

Ueber die Regeneration glatter Muskelfasern nach traumatischer Zerstörung macht *Jakimovitsch* (Centralblatt f. die med. Wiss. 1879, Nr. 50) in einer vorläufigen Mittheilung einige Angaben, wonach dieselbe durch Theilung der alten Zellen, nach vorgängiger Kerntheilung erfolgen soll.

Durchschnittene Sehnen regeneriren sich, wenn die Durchschneidung subcutan vorgenommen wird, ohne dass entzündliche Erscheinungen eintreten, trotz der absichtlich von den Chirurgen vorgenommenen oft erheblichen Entfernung der Enden voneinander sehr vollständig; schon ein bis zwei Tage nach der Durchschneidung sind die Enden durch einen dünnen Gewebsstrang verbunden, und nach ein bis drei Monaten kann die Regeneration bei jungen Individuen so vollständig sein, dass das betreffende Sehnenstück frei in der Scheide beweglich und von einem normalen nicht zu unterscheiden ist. Nach *Demarquay's* Schilderung (De la régénération 1874, cap. X, eigene Untersuchung und Literatur) soll die Wucherung der inneren Schichten der Sehnenscheide die Hauptrolle bei der Regeneration spielen, daneben auch Wucherung der Enden der Sehnenfasern; letztere beginnt am dritten Tage, während erstere schon in den ersten Tagen als grauliche weiche Gewebsschicht erkennbar ist. — Bei offenen Wunden dagegen treten, wenn die Sehnenenden nicht durch die Naht vereinigt und die Hautwunde nicht sorgfältig geschlossen wird, ausgedehnte Eiterungen ein und die Regeneration der Sehne bleibt dann aus.

4. Die Regeneration durchschnittener Nerven ist ganz besonders zum Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gemacht worden, und auch hier stehen sich die beiden Anschauungen noch unvermittelt gegenüber, von denen die eine den Geburtsort der neuen Fasern in das Zellgewebe verlegt, welches die zunächst entstehende Lücke ausfüllt, die andere in die stehen gebliebenen alten Nervenfasern selbst, und auch hier ist die letztere eine wesentlich verschiedene, je nachdem man den wuchernden Kernen des Neurilems eine neubildende Rolle zuschreibt oder die neuen Fasern durch Zerspaltung und Auswachsung der alten entstehen lässt.

Pag. 118 wurde auseinandergesetzt, dass nach der Continuitäts-Trennung eines Nervenstammes das periphere Ende gewöhnlich mehr weniger vollständig „fettig degenerirt", während das centrale erhalten bleibt, nur selten (wenn überhaupt) bleibt jene fettige Degeneration aus, und es tritt eine unmittelbare Wiedervereinigung der Enden ein, mit Herstellung der Function innerhalb 14 Tagen, ja selbst bei sehr jungen Thieren schon nach 8 Tagen. Gewöhnlich, und namentlich wenn es sich nicht um eine einfache Schnittwunde handelt, bei der die Enden des durchschnittenen Nerven in innigster Berührung bleiben können (resp. durch die Nervennaht gehalten werden), sondern wenn ein Stück des Nerven excidirt wurde, sind innerhalb der ersten drei Wochen nur die degenerativen Veränderungen bemerkbar, und alsdann erst beginnt, vom centralen Ende aus, die Regeneration. Die neugebildeten Fasern sind zunächst platte graue Fasern, bestehend aus *Schwann*'scher Scheide und Axencylinder, erst später erfolgt die Ablagerung der lichtbrechenden Marksubstanz in die Peripherie der letzteren.

Dass auch nach Verletzung der Centralorgane in diesen die Nervenfasern regeneriren können, ist nicht erwiesen; ebensowenig existiren für den Menschen Beobachtungen von Regenerationen untergegangener Ganglien. Nur der anatomische Nachweis hat hier Werth, die Herstellung der Function nicht, da es sehr wahrscheinlich ist, dass im Gehirne in ausgedehnter Weise die einzelnen Functionen von andern Theilen vicariirend übernommen werden können.

Die sehr ausgedehnte ältere Literatur über die Regeneration durchschnittener Nerven findet sich von *Eichhorst* in Virchow's Archiv Bd. 59, 1874, p. 1 zusammengestellt. Die Anschauung, dass Elemente des Bindegewebes, des wuchernden Perineurium an den beiden Nervenenden, spindelförmige Zellen, durch Aneinanderlagerung zu vollständigen Nervenfasern werden, hat namentlich *Hjelt* (Virch. Arch. Bd. XIX. 1860) aus seinen Präparaten erschlossen; die Zeichnungen erinnern sehr an diejenigen Bilder, die bei der proliferen Neubildung von Nervenfasern beobachtet werden (cf. Neurome), und diese Congruenz scheint für die Richtigkeit der Anschauung zu sprechen. Ihr gegenüber steht aber die von *Remak* (Virch. Arch. 23, 1862) und namentlich von *E. Neumann* (Arch. d. Heilk. IX. 1868) aufgestellte Ansicht, dass die Neubildung durch Bildung neuer Nervenfasern innerhalb der alten erfolgt, nachdem letztere zunächst in der Weise degenerirt sind, dass Axencylinder und Mark eine gleichmässige — gewöhnlich für den lediglich restirenden Axencylinder gehaltene — Masse bilden, und nachdem Verdickung der Nervenscheide mit Wucherung ihrer Kerne eingetreten ist; Neumann's (und ebenso Eichhorst's l. c. bestätigende) Darstellung stützt sich auf Präparate, die man bei Behandlung der Nervennarbe mit Osmium erhält. *Ranvier* (Compt. rend. Bd. 76. 1873) scheint zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen zu sein. Vergl. ferner *Korybutt-Daszkiewicz*, Degen. u. Regen. d. Nerven, Strassburg 1878. Dissert. — *Falkenheim*, Zur Lehre v. d. Nervennaht. Dissert. Königsberg 1881. — *Tillmann's* Arch. f. klin. Chirurgie 27. — *Wolberg*, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 18. 19. 1883. — *Hillebrand*, Versuche über Neuroplastik und Nervennaht. Diss. Rostock 1881. — *Fr. Schulz*, Exp. Studien über Degen. u. Regen. d. Cornealnerven. Diss. Dorpat 1881. *Vanlair*, La suture des nerfs. Bruxelles 1889. — *His*, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Verhandl. d. internat. med. Congresses II. Berlin 1891. — *v. Büngner*, Beitr. z. pathol. Anatomie v. Ziegler Bd. X. 1891. — *Bogoslovsky* (Virch. Arch. Bd. 65, 1875 unter *Eberth's* Leitung) sah in der Kaninchenhaut nach Abtragung des Epithels sowohl letzteres als die in der Epithelschicht verlaufenden Nervenplexus schon nach fünf Tagen regenerirt; die neuen Fibrillen entwickeln sich durch Aussprossen der alten.

Die unmittelbare Vereinigung der durchschnittenen Nerven, die man aus der oft sehr schnell wieder eintretenden Function erschlossen hat, wird von den Experimentatoren gewöhnlich zurückgewiesen, da sie (wie z. B. *Eulenburg* und *Landois*, Berl. klin. Wochenschr., Nov. 1864, Nr. 46 und 48, *Neumann* l. c.) stets Eintritt der Degeneration constatiren konnten.

Ueber Regeneration von Nervenfasern in den Centraltheilen beim Menschen scheint nur eine Angabe von *H. Demme* (Milit.-chir. Studien 1861, I. p. 55) zu existiren, der in einer Narbe zwei Monate nach Verletzung der Grosshirnhemisphäre neugebildete Nervenprimitivfasern constatirt haben will. Dagegen existiren zahlreiche Angaben darüber, dass bei Thieren nach Durchschneidung des Rückenmarkes sowohl vollständige Wiederherstellung der Function als Regeneration der Nervenfasern eintrat; z. B. *Flourens* (an Kaninchen, Ann. des sciences naturelles T. 13, 1828); *Brown-Séquard* (an Tauben, Journ. de physiol. 1860); *Masius et Vanlair* (Mém. de l'acad. royale de Belgique 1870, an Fröschen); *H. Müller* (Abh. der Senckenb. naturf. Ges. Bd. 5, 1864/65) überzeugte sich, dass in den regenerirenden Schwänzen der Tritonen und Eidechsen auch Rückenmark und Spinalganglien sich vollständig regeneriren. — Dagegen erhielten *Naunyn* und *Eichhorst* (Arch. f. exp. Pathol. II. 1874) selbst bei ganz jungen Hunden nach Rückenmarksdurchschneidung nur geringe Regeneration der Nervenfasern, keine der Ganglienzellen; und *Schiefferdecker* (Virch. Arch. Bd. 67, 1876) hält wirkliche Regeneration der Nervenfasern im Gehirn und Rückenmark nur bei Vögeln für erwiesen; bei (einige Monate alten) Hunden sah er nach Rückenmarksdurchschneidung weder Symptome hergestellter Leitung eintreten, noch auch konnte er je eine Nervenfaser in der Narbe nachweisen. Beim Menschen machen nach *Leyden* (Rückenmarkskrankheiten I. p. 84) „pathologische Beobachtungen zwar die Regeneration im Rückenmark wahrscheinlich, ohne sie indessen bestimmt zu erweisen".

Voit (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883, p. 752) sah bei Tauben nach Wegnahme beider Grosshirnhemisphären einen gewissen Grad von Bewusstsein wieder auftreten, und fand bei einer Taube fünf Monate nach der Operation an Stelle der fortgenommenen Substanz eine Masse, die ganz aus doppeltcontourirten Nervenfasern mit eingelagerten Ganglienzellen bestand.

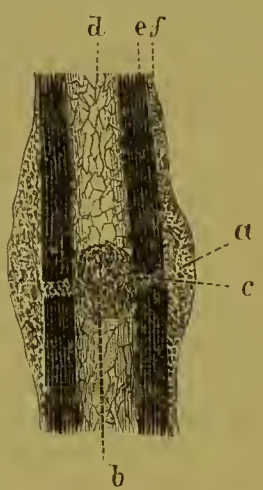
Coën (Ziegler's Beiträge II. 1889) sah in Stichwunden des Gehirns zwar Kerntheilungsfiguren in einzelnen Ganglienzellen, aber keine wirkliche Neubildung derselben.

5. Die Theile des Knochens, welche bei der normalen Anbildung von Knochensubstaz die Hauptrolle spielen, Knochenmark und Periost, bewahren ihre osteoplastische Eigenschaft auch, wenn sie in Folge irgend welcher Zerstörungen, die der Knochen erlitt, in Wucherung versetzt werden, und dadurch wird überreiches Material zum Ersatz der untergegangenen Knochensubstanz geboten.

Bei einfachen, nicht complicirten Fracturen, d. h. bei Knochenbrüchen, bei denen weder Zertrümmerung des Knochens noch auch Bildung einer offenen Wunde stattgefunden hat, sehen wir, wenn die Fragmente in der möglichst normalen Stellung gegeneinander fixirt bleiben, die vollständige Consolidirung in einer Zeit, die je nach der Dicke der verletzten Knochen bei sonst normalen Verhältnissen (Abwesenheit von schweren fieberhaften Zuständen, von Altersmarasmus etc.) zwischen zwei Wochen (bei Fingerphalangen) und zehn Wochen (Femur) schwankt, eintreten. Und zwar erfolgt an den Röhrenknochen, an denen die Vorgänge besonders zur Beobachtung kommen, schon in den nächsten Tagen eine erhebliche Wucherung des hyperämischen und geschwellten Periosts, die, von der inneren Schicht desselben ausgehend, weit über die Fracturstelle hinausgreift und um dieselbe eine vollständige Kapsel bildet. Diese zellenreiche periostale Wucherungsmasse hat anfangs eine gallertartige Beschaffenheit, wandelt sich aber sehr bald, und zwar zunächst in den dicht am Knochen liegenden Theilen in eine poröse knochenartige Substanz um, und man bezeichnet sie dann als äusseren Callus (Fig. 66a) (auch als provisorischen Callus, cf. Anm.); die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass jene Substanz auch histologisch sich wie spongiöser Knochen verhält. Bei Thieren scheint die periostale Wucherungsmasse meist zunächst die Beschaffenheit hyalinen

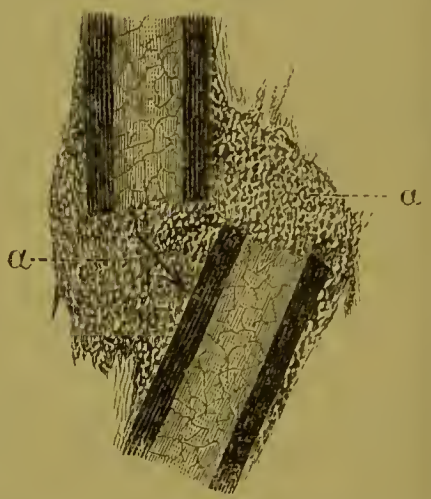
Knorpels anzunehmen. Nach *Hofmokl* ist bei Hunden schon 36 Stunden nach der Verletzung Knorpelgewebe vorhanden, nach 14 Tagen ist die Knorpelschicht sehr mächtig, es treten nun Gefässe in derselben auf und Kalkablagerungen, die Knorpelzellen wandeln sich wie beim normalen Knochenwachsthum in Herde von Markzellen um, die theilweise die Form und Function der Osteoblasten (d. h. Knochen bildender Markzellen) haben; und theils durch directe Umwandlung des Knorpels in Knochen, theils durch Knochenbildung vermittelst der Osteoblasten, entsteht die knöcherne Callusmasse; die Osteoblasten tragen namentlich, indem sie von den Hohlräumen aus Apposition neuer Knochensubstanz veranlassen, zur vorschreitenden Verdichtung der anfangs sehr porösen Masse bei. Beim Menschen verläuft der Process in der Weise, dass ein Theil des aus Wucherung des Periostes hervorgegangenen Keimgewebes direct verknöchert. Die Grundsubstanz wird faserig und ver-

Fig. 65.



Fracturheilung eines Röhrenknochens ohne Dislocation. Längsdurchschnitt, schematisch. d Markhöhle, e Knochen, f Periost, a äusserer oder periostaler Callus, b innerer oder medullarer Callus, c intermediärer Callus.

Fig. 66.



Fracturheilung des Röhrenknochens bei Dislocation. Längsdurchschnitt, schematisch. a Callusmasse.

kalkt, die Zellen werden zackig und verwandeln sich in Knochenkörperchen. Gleichzeitig wird ein anderer Theil des jungen Gewebes zur Bildung von Markgewebe verwandt, indem seine Zellen sternförmig werden und mit ihren Ausläufern ein lockeres Maschenwerk bilden, in welches Leukocyten eingelagert sind. — Die Entwickelung von hyalinem Knorpel im Callus wird beim Menschen nur vereinzelt als seltene Ausnahme beobachtet. Dagegen bildet sich (nach *Kassowitz*) im Periostcallus regelmässig ausser „osteoidem“ und „chondroidem“ Gewebe eine Schicht von jungem, dem embryonalen Knorpel entsprechenden Gewebe aus. Alle diese Gewebsformen wandeln sich direct unter Verkalkung der Grundsubstanz und sternförmiger Schrumpfung der Zellen in Knochengewebe um. Osteoblasten, welche in der gewöhnlichen Weise lamellöses Knochengewebe bilden, treten erst in den spätesten Stadien auf, wenn die Gefässräume in dem neugebildeten Knochen sich concentrisch verengen. — In dem Markcallus tritt niemals Knorpelgewebe auf, das Mark verwandelt sich vielmehr direct in osteoides Gewebe und durch

Verkalkung der Grundsubstanz in spongiösen Knochen und liefert so den sogenannten inneren oder medullaren Callus (Fig. 65b). Fast gleichzeitig mit der äusseren, periostalen, bildet sich nämlich von der eröffneten Markhöhle aus eine Wucherung, die ebenfalls allmälig in poröse Knochensubstanz sich umwandelt; zum Unterschiede von jener greift diese nur wenig über die Fracturstelle hinaus, sie bildet einen kurzen inneren Zapfen, der die beiden Fragmente miteinander verbindet. Endlich, etwa vom 30.—40. Tage an, werden auch die Enden des Knochens selbst durch Callusmasse miteinander vereinigt (intermediärer Callus Fig. 65c), die wahrscheinlich durch Wucherung des Markes der *Haversischen* Canäle oder auch — wenn die Anschauung von einem „interstitiellen" Knochenwachsthum berechtigt ist — durch directe Wucherung der in den sogenannten Knochenkörperchen gelegenen Zellen geliefert wird.

Der anfangs poröse Knochencallus nimmt allmälig ein immer festeres, dichteres Gefüge an (definitiver Callus, cf. Anm.), und nach Monaten zeigt die Fracturstelle — wenn die Fragmente eben möglichst wenig gegeneinander dislocirt blieben — nur eine spindelförmige Verdickung, der entsprechend die compacte Knochenrinde excentrisch verdickt ist; auf dem Durchschnitte sieht man ausserdem eine feste Knochenplatte entsprechend der Fracturstelle durch die ganze Dicke des Knochens hindurchgehen und die Markhöhle hier abschliessen. Allmälig aber wird im Laufe von Jahren sowohl jene spindelförmige Verdickung als auch die quere Knochenplatte resorbirt; letztere wird zunächst porös, die Poren confluiren, und schliesslich kann der Knochen vollständig einem normalen gleich werden.

Je weniger es gelang, die Knochenfragmente in ihre normale gegenseitige Stellung zu bringen — je grösser die „Dislocation" —, um so mehr überwiegt die periostale Callusbildung, und an derselben betheiligen sich dann auch die in weiterer Entfernung den Knochen umgebenden, selbst die intermuskulären, Bindegewebslager, zumal wenn sie, da die Knochenenden nicht sogleich genügend fixirt wurden, erheblicher mechanischer Reizung durch dieselben ausgesetzt waren, in sehr erheblichem Maasse; während bei einer solchen Stellung, wie Fig. 66 sie zeigt, eine directe Wiedervereinigung des Markes und der Knochenrinde selbst nicht zu Stande kommen kann. Unter solchen Umständen entwickelt sich gewöhnlich ein ausserordentlich massiger äusserer Callus (Callus luxurians), der eine vollständige Knochengeschwulst (ein Osteoma fracturae) bildet, welche oft mit reichlichen zackigen Ausläufern weit in die Weichtheile hineinragt. Diese Knochenmasse besteht theils mehr aus poröser, theils aus elfenbeinartig verdichteter Substanz, die Knochenenden sind oft so in sie eingebettet, dass ein Uebergang zwischen dem Gewebe des Knochens und des Callus gar nicht erkennbar ist. Aber auch in so unförmlichen Callusmassen mit so starker Dislocation der Fragmente kann es allmälig zur Verminderung der Geschwulst mit Abrundung und Glättung ihrer Aussenfläche kommen, ja selbst zur Herstellung einer durchgehenden Markhöhle, indem (in der Richtung des Pfeiles) Callusmasse und Knochenrinde allmälig durch Resorption porös werden, und schliesslich unter Erweiterung und Confluiren der Poren ein weiter Hohlraum entsteht, der die alte Markhöhle der beiden Fragmente miteinander verbindet.

An den spongiösen und platten Knochen erfolgt nach einer Fractur viel weniger periostale Callusbildung als an den Röhrenknochen, es überwiegt bei ihnen die Wucherung des Markgewebes der *Haversi*schen Canäle. Namentlich bei Fracturen der Schädelknochen, bei denen eine beständige Verschiebung der Fragmente und mechanische Reizung der Weichtheile nicht erfolgen kann, betheiligt sich fast nur das Markgewebe der Diploë an der Callusbildung, und die Verheilung dauert hier sehr lange.

Die Regenerationsfähigkeit der Knochen zeigt sich nicht bloss bei Continuitätstrennungen, sondern auch grössere Knochenstücke, die man ausgeschnitten hat, können sich, wie *Heine* zuerst gezeigt hat, vollständig neu bilden, wenn nur das Periost an der betreffenden Stelle erhalten blieb, und oft findet dabei selbst für ausgedehnte Knochentheile, sogar zuweilen ganze Knochen, eine ausserordentlich vollständige Reproduction der ursprünglichen, normalen Gestaltung statt, — eine Erscheinung, von der die operative Chirurgie bei ihren „subperiostalen" Knochenoperationen Nutzen zu ziehen verstanden hat.

Die Genese der Callusbildung hat von jeher namentlich Seitens der Chirurgen ganz besondere Beachtung gefunden, und die Anschauungen über dieselbe haben eine Reihe von Wandlungen erlitten. Der primitiven Anschauung gegenüber, dass ein Saft aus den Bruchenden heraussickert, der zunächst dieselben verklebt und später sich zu Knochenmasse umgestaltet, wie sie von *Galen* an sehr verbreitet war und von *J. Hunter* später dahin modificirt wurde, dass das Blutextravasat selbst, das bei der Knochenverletzung erfolgt — und das im Ganzen anhaltender ist als bei Verletzung von Weichtheilen, da die Gefässe des Knochens sich nicht zurückziehen können — zur Callusmasse wird, trat *Duhamel* (in verschiedenen Mémoires de l'acad. royale des sciences vom Jahre 1741—43) zuerst mit der Lehre gegenüber, dass es das Periost ist, welches den Callus liefert, und zwar vorwiegend seine inneren Schichten, indem sie wuchern und sich zunächst in Knorpel, später in Knochen umwandeln. *Dupuytren* erklärte, es bilde sich zuerst durch Ossification des Periosts ein knöcherner Ring um die Fracturenden; diese periostale Knochenmasse, die voluminös, von spongiöser Beschaffenheit und nachgiebig ist, schwinde später, während sich statt ihrer eine feste Knochenmasse aus den Knochenenden selbst entwickele. Dupuytren bezeichnete daher den periostalen weichen Callus als provisorischen, den später sich bildenden als definitiven. Diese Unterscheidung hat sich sehr eingebürgert, sie ist aber, insofern sie auf zwei verschiedene, nacheinander selbstständig entstehende Formationen sich bezieht, nicht berechtigt; schon *Cruveilhier* (Essai sur l'anat. path. 1816) betonte auf Grund experimenteller Prüfung, dass die weiche Callusmasse der ersten Wochen allmälig übergeht in die resistente der späteren Zeit, dass der periostale Callus also auch zum definitiven wird (nach Cruveilhier sollte überhaupt die ganze Callusbildung lediglich von Periost und umgebenden Weichtheilen geliefert werden, die Knochenenden sich dagegen gar nicht an derselben betheiligen). Die osteoplastische Eigenschaft des Periosts wurde dann aber namentlich in sehr ansehnlicher Weise bewiesen durch die Untersuchungen *Bernhard Heine's* in Würzburg (Graefe und Walther's Journal 1834 und 1840), welche ergaben, dass selbst ausgedehnte Knochenstücke, die man resecirt hat, sich in denselben Formen regeneriren, wenn man das Periost bei der Operation stehen lässt, Untersuchungen die von *B. v. Langenbeck* für die Einführung der subperiostalen Resection in die Chirurgie verwerthet wurden; ferner durch die Periost-Transplantationen *Flourens* (Théorie expérimentale de la formation des os, Paris 1847) und ganz besonders *Ollier's* (Traité expériment. et clinique de la régén. des os, Paris 1867). Ollier fand bei Uebertragung abgelösten Periosts auf andere Körperstellen, z. B. unter die Haut, stets Knochenbildung, und er überzeugte sich, dass schon die von dem Periost abgekratzten innern Schichten diese osteoplastische oder osteogene Eigenschaft besitzen, während die äusseren Schichten sie nicht haben. *Ranvier* hatte schon in seiner Dissertation (Considérations sur le développement du tissu osseux. Thèse de Paris 1865) betont, dass diese innern Schichten des Periosts eine dem Markgewebe analoge Substanz produciren, und die Lehre aufgestellt, dass Knochen

substanz überhaupt nur vom Markgewebe gebildet wird, welches seinerseits entweder aus dem Knorpel oder aus dem Periost hervorgeht; und später ist sowohl von *Goujon* als von *Philipeaux* (cf. Peyrand, Études expérim. sur la régén. des tissus cartilagineux et osseux, Paris 1869) durch Transplantationsversuche der experimentelle Nachweis geliefert worden, dass das Knochenmark osteoplastische Eigenschaft hat. Ist die Lehre, dass Knochenbildung und Knochenwachsthum nur durch Vermittlung des Markgewebes erfolgt, indem die Markzellen sich zu Osteoblasten umwandeln (cf. darüber die Lehrb. d. Histologie, z. B. *Krause*, Allgem. und mikroskop. Anatomie 1876, und *Kölliker*, Histologie 1891), richtig, so müssen wir für die periostale Callusbildung annehmen, dass bei entzündlichen Zuständen nicht bloss das Periost, sondern unter Umständen auch die umgebenden Weichtheile zu ausgedehnter Markbildung angeregt werden.

Ausführliche Litteraturangabe bei *P. Bruns*, Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie (Billroth-Lücke) Lief. 27, I. Von histologischen Untersuchungen über die Callusbildung cf. namentlich *Hofmokl* (Ueber Callusbildung, Wien. med. Jahrb. 1874, bezieht sich auf Untersuchungen an fracturirten Knochen beim Hunde), ferner die Untersuchungen von *Krafft* (*Ziegler* und *Nauwerck*, Beiträge zur patholog. Anatomie, Jena 1884) an fracturirten Knochen der Ratte. *Kassowitz*, Die normale Ossification etc. Wien 1881 u. 1882. *Troja*, Expériences sur la régénération des os. Paris 1890. Vergl. auch *Julius Wolff*, Das Gesetz von der Transformation der Knochen. Gr.-Folio, Berlin 1892.

6. Knorpelwunden heilen meistens zunächst durch Bindegewebe, das aber später, wie man namentlich an den Rippenknorpeln zu beobachten Gelegenheit hat, in Knochengewebe, nur sehr selten in wirkliches Knorpelgewebe übergeht. Es scheint, dass das Perichondrium die wesentlichste Rolle bei der wahren Knorpelregeneration spielt.

Die früheren Angaben über die Fähigkeit der Knorpelzellen in Wucherung zu gerathen, lauten sehr verschieden; in neuerer Zeit sind namentlich im Anschluss an die Cohnheim'schen Entzündungsversuche die Untersuchungen wieder von Neuem aufgenommen worden; das Knorpelgewebe ist noch geeigneter als das Cornealgewebe zur Prüfung der Anschauungen über das Verhältniss der directen Gewebswucherung zur Auswanderung, da der Knorpel nicht allein frei von Blutgefässen ist, sondern auch keine Saftcanäle enthält, in denen Wanderzellen promeniren. Die früheren Angaben, die sich theils für, theils gegen die Wucherungsfähigkeit der Knorpelzellen bei traumatischen Einflüssen aussprechen, sind registrirt von *Ewetzky* („Entzündungsversuche am Knorpel" in Eberth's Untersuch. aus dem Pathol. Institute in Zürich Hft. 3, 1875). Ewetzky selbst konnte nach Verletzungen des Scleralknorpels bei Fröschen zunächst Untergang von Knorpelzellen, dann aber — einige Wochen nach der Verletzung — erhebliche Proliferation constatiren; die Knorpelzellen erschienen oft colossal vergrössert, enthielten bis 12 Kerne, und zerfielen zu kleineren; Ewetzky nimmt an, dass theils hierdurch, theils durch Abschnürung oder Umwandlung der spindelförmigen Zellen des Perichondrium die zur Regeneration dienenden Knorpelzellen entstehen. *Legros* und *Peyraud* (cf. *Peyraud*, Études expér. sur la régén. des tissus cartilagineux et osseux 1869) erhielten nach Verletzungen wirkliche knorpelige Regenerationen, wenn das Perichondrium erhalten blieb, und nehmen an, dass letzteres ebenso eine chondrogene Schicht besitzt, wie das Periost eine osteogene; zunächst bilde sich fibröses Gewebe, in demselben treten später Knorpelelemente auf; Peyraud nimmt an, dass letztere nur bei einfachen Schnittwunden vom Knorpel selbst geliefert werden. *Schklarewsky* (russ. Dissert. aus Rudnew's Laboratorium 1875, cf. Jahresbericht über die Fortschr. d. Anat. u. Physiol.) erhielt bei Hunden nach Excision von Rippenknorpelstücken (0.25—1.5 Ctm. lang) theils Heilung per secund. intent. mit bindegewebiger Narbe, und glaubt, dass dabei auch die benachbarten Knorpelzellen sich zu Bindegewebszellen umwandelten, theils per primam mit Bildung von Faserknorpelgewebe (in 3 Monaten), das allmälig in hyalinen Knorpel sich umwandelte. Er giebt an, dass im letzteren Falle schon in den ersten Tagen nach der Excision die Knorpelzellen der Ränder wuchern, und der Knorpel von hineindringendem Granulationsgewebe durchsetzt wird, aus dem Gemische beider sich der Faserknorpel bildet, aber nach Verlauf eines Jahres derselbe so vollständig in hyalinen Knorpel umgewandelt ist, dass die Narbe sich von dem normalen Knorpel gar nicht mehr unterscheidet. *Gies* (v. Langenbeck's Arch. Bd. 26, Heft 4, 1881)

fand, dass Schnittwunden der Gelenkknorpel bei Thieren nur dann durch neugebildeten Knorpel ausgefüllt werden, wenn durch die Verletzung gleichzeitig eine pannöse Arthritis erzeugt wird. Die Regeneration erfolgt dann von dem über den Knorpel wegwachsenden Bindegewebe aus. Der Knorpel an sich ist nicht regenerationsfähig. Die Knorpelzellen gerathen zwar in Wucherung, jedoch führt dieselbe, wenn eine entzündliche Bindegewebsneubildung fehlt, nicht zur Regeneration, sondern zu einem Degenerationsprocess, wie bei der Arthritis deformans. Vergl. auch *Solger*, Ueber Knorpelwachsthum. Fortschr. d. Medicin Bd. 7, 1889. *Sieveking*, Wachsthum und Regeneration des Knorpels. Schwalbe's morpholog. Arbeiten H. 2. Jena 1891.

§. 3.

Die geschwulstförmigen Neubildungen. Formen und Ursachen der Geschwülste.

Mit der Narbenbildung haben wir nun den Uebergang von der Gruppe der regenerativen Neubildungen, durch welche also nach vorausgegangenem, durch pathologische Zustände oder durch Verletzungen bedingtem, Untergange die Wiederherstellung des normalen Verhaltens gegeben wird, zu der zweiten Gruppe der Neubildungen, bei denen das Product selbst ein pathologisches ist, gewisse Gewebe in abnormem Maasse und an abnormer Stelle sich bilden, prolifere Neubildungen oder Proliferationen können wir sie gegenüber den regenerativen nennen. Dieselben können hyperplastischer oder heteroplastischer Natur in dem in §. 1 dieses Abschnittes besprochenen Sinne sein; man bezeichnet sie gewöhnlich als Geschwülste, wenn sie aus dem normalen, präexistirenden Gewebe in irgend merklicher Weise sich abheben. als Hypertrophien, wenn es sich mehr um eine diffuse Zunahme des präexistirenden Gewebes oder Organes, ohne dass das Gewucherte als besonders abgegrenztes Gebilde scharf heraustritt, handelt.

Eine scharfe Grenze zwischen den Hypertrophien im weiteren Sinne des Wortes und den Geschwülsten lässt sich nicht ziehen; abgesehen davon, dass diese Unterscheidung überhaupt nur auf Grund des äusserlichen Verhaltens gemacht wird, geht auch sehr häufig die diffuse Wucherung eines Gewebes allmälig oder stellenweise, ohne dass Ursache und Character der Wucherung eine Aenderung erleiden, in eine circumscripte „Geschwulst"-Masse über. Wir können diese Sonderung bei der theoretischen Erörterung des Gegenstandes um so weniger aufrecht erhalten, als der Ausdruck „Geschwulst" (tumor, ὄγκος) sowohl von Laien als auch von Medicinern nicht bloss für Neoplasien gebraucht wird. sondern überhaupt für circumscripte Schwellungen, die durch irgend welche Vermehrung des Volumens eines Körpertheils entstehen, also auch wenn dessen Gewebe durch Ansammlungen von Eiter, Blut, seröser Flüssigkeit, Luft etc. auseinander gedrängt wird; als er ferner auch bei vielen diffusen Gewebsveränderungen, die mit Consistenzveränderung verbunden sind, gebraucht wird, sobald dieselbe äusserlich fühlbare Theile betreffen (z. B. die Mammae), während genau die gleichen Veränderungen in den inneren Organen gewöhnlich nicht als Geschwülste bezeichnet werden. Dass die geschwulstartigen Neoplasien von jeher eine ganz besondere Beachtung gefunden haben, erklärt sich leicht daraus, dass sie eben sich leichter bemerkbar machen als die diffusen

und eher in ein schädliches Verhältniss zur Umgebung kommen als diese; dass gerade die massigsten Proliferationen vorwiegend in Geschwulstform auftreten, ist ebenfalls leicht verständlich. Man hat früher meistentheils die Geschwülste als etwas dem Körper Fremdes, auf seine Kosten Lebendes betrachtet, sie als Gewächse, Pseudoplasmen, Aftergebilde bezeichnet, und es lässt sich nicht läugnen, dass oft unwillkürlich sich diese Anschauung aufdrängt, wenn man sieht, wie die geschwulstartige Proliferation oder das „Neoplasma", d. h. das durch die Neoplasie entstandene Gebilde, immer weiter sich vergrössert, während die normalen Körpertheile entweder auf ihrer Entwickelungsstufe stehen bleiben, oder gerade, je mehr jenes sich entwickelt, atrophiren; auch die gleich zu besprechenden Zustände, die dadurch entstehen, dass jenes Gebilde Keime aussendet durch den ganzen Körper, die an verschiedenen Stellen weiter wuchern, sind jener Anschauung günstig. Aber die histologische Untersuchung zeigt eben, dass nichts Fremdes hier hinzugekommen ist, dass nur Theile der präexistirenden Gewebe des Körpers eine ganz ausserordentliche Wachsthumsenergie entwickeln; ihren Zusammenhang mit dem Gesammtkörper, ihre Abhängigkeit von dessen Zuständen lassen sie dabei oft in sehr deutlicher Weise erkennen. Benannt hat man die Neoplasmen früher vorzugsweise nach ihrer äusseren Form und Consistenz, und diese Benennungen sind theilweise auch heute noch im Gebrauch. Eine wissenschaftliche Gruppirung ist jedoch nach diesen beiden Kennzeichen natürlich nicht möglich; sie könnte nur entweder nach der Genese, oder nach dem histologischen Bau, oder nach der klinischen Bedeutung getroffen werden, und da von diesen drei Momenten bei der Mehrzahl der Geschwülste nur die Structur einer hinlänglich exacten Untersuchung zugängig ist, so können wir nur diese zur Grundlage einer wissenschaftlichen Eintheilung und Benennung der Neoplasien überhaupt wählen. Alle Forderungen, die darauf hingehen, den klinischen Verlauf oder die Genese bei der Eintheilung in anderer Weise mitsprechen zu lassen, als dass man Gebilde gleicher Structur je nach ihrer verschiedenen Genese und Verlaufsweise in Unterarten theilt, bringen nur Verwirrung; und ebenso ist manche Undeutlichkeit und Verwirrung dadurch entstanden, dass man einige der früher auf Grund der Form und Consistenz gewählten Benennungen in die histologische Eintheilung mit hinübergenommen hat.

Die feinere Structur der Neoplasmen ist nun nicht immer eine einfache; oft finden wir, abgesehen von den Resten des Mutterbodens, in dem die Neoplasie stattfand, allerdings nur ein einfaches Gewebe, wie Bindegewebe, Knorpelsubstanz, höchstens verbunden mit Wucherung der Gefässe; oft aber wuchern gleichzeitig mehrere Gewebe. z. B. Bindegewebe und Epithelien, in bestimmter Gruppirung, so dass Bilder entstehen, die an den Bau vollständiger Organe wie der Drüsen erinnern. Man kann danach mit *Virchow* von histioiden und organoiden Neoplasmen sprechen. Nicht selten bestehen zwei oder mehr verschiedene Gewebsarten unregelmässig nebeneinander in einer Geschwulst, indem an einer Stelle die eine, an einer anderen die andere sich entwickelt, oder indem ein Gewebe in das andere stellenweise übergeht, wie dies bei den verschiedenen Gewebsgattungen, die der Bindegewebsreihe angehören, sehr häufig ist und theilweise bei der embryonalen Entwickelung in gleicher Weise geschieht; man spricht dann von

Combinations- oder Mischgeschwülsten. Diejenigen Neoplasmen endlich, in welchen eine sehr auffällige Mischung verschiedener Gewebsbestandtheile sich findet, die sich nicht lediglich aus einer Wucherung der präexistirenden Gewebsbestandtheile erklären lässt, sondern auf eine abnorme Bildung bei der fötalen Gewebsentwickelung hinweist, — Gebilde, welche obwohl mitten im Bindegewinde oder in der Tiefe der Organe gelegen, alle Bestandtheile der normalen äusseren Haut, oder daneben auch Muskel, Nerven, Knorpel, Knochen etc. in verschieden gruppirtem, meist sehr unregelmässigem Nebeneinander enthalten, bezeichnet man als teratoide Geschwülste oder Teratome, da sie den Uebergang zur eigentlichen Missbildung (τέρας) bilden.

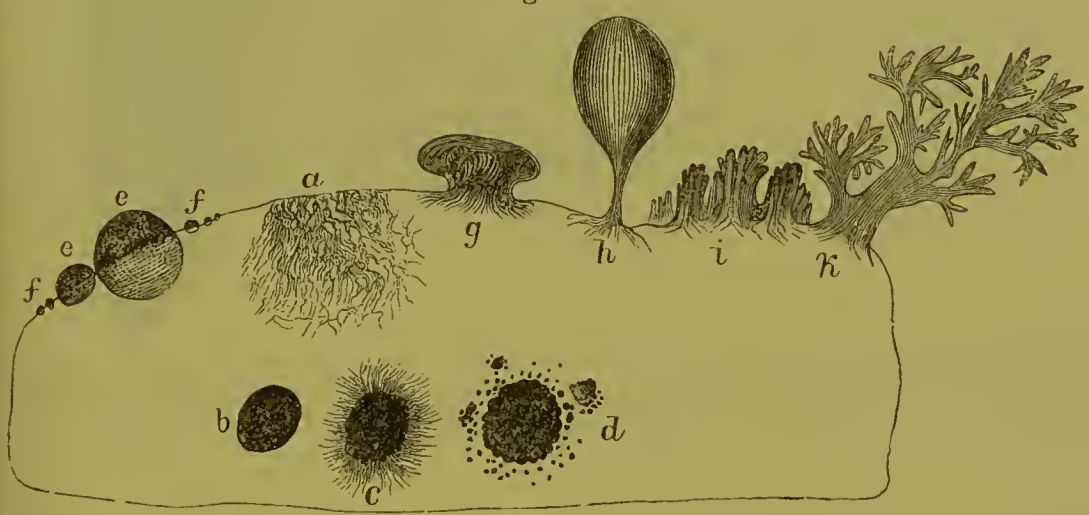
Sehr mannigfaltige Umgestaltungen erleiden die Neubildungen dadurch, dass sie denselben retrograden Metamorphosen, die wir an den normalen Geweben kennen gelernt haben, unterworfen sind und dieselben sehr häufig in hohem Grade zeigen, da sie nicht bloss dem Drucke und der Reibung mehr ausgesetzt sind, sondern auch gewöhnlich keine so regelmässige Anordnung der Blut- und Lymphgefässe haben wie die normalen Gewebe, und die ungenügende Ernährung Coagulationsnekrose, Verfettung, Erweichung, Petrification, die mangelhafte Resorption Liegenbleiben der aus dem Zerfall hervorgehenden Detritus-Massen verursacht. Ferner sind sie oft ausserordentlich gefässreich, ihre Gefässe, namentlich die Capillaren, haben wenig resistente Wandungen, und Hämorrhagien mit Zertrümmerung der Substanz kommen in ihnen häufig vor; aus den hämorrhagischen Ergüssen können Pigmentirungen hervorgehen. (Aber die auffälligsten und oft sehr ausgedehnten Pigmentirungen, in den sogenannten melanotischen Geschwülsten, scheinen, wie wir schon pag. 161 sahen, durch directe Umwandlung der Gewebsubstanz der betreffenden Geschwulst zu entstehen.)

Weiche Beschaffenheit der Geschwulstmassen kann also die Folge retrograder Veränderungen sein; aber in den sehr zellenreichen, an fester Grundsubstanz armen Neoplasmen ist sie von vorne herein vorhanden, und dieselben zeigen meistens ein gleichmässig weiches, graulich durchscheinendes und je nach dem Blutgehalte mehr blassgraues oder röthlich graues Gewebe, das Aehnlichkeit mit dem Hirnmark des Neugebornen hat. Wegen dieser Aehnlichkeit werden solche Geschwülste von früher her als Markschwamm oder Fungus medullaris bezeichnet; eine gewisse histologische Beschaffenheit, nämlich Ueberwiegen der Zellen über die Grundsubstanz, liegt diesem Verhalten zu Grunde, und gewöhnlich sind die Zellen klein, rund; aber das genauere, oft schwierige Studium des Baues zeigt, dass Neubildungen, die ihrer Structur nach in differente Classen (Sarcome, Lymphome, Carcinome) gehören, diese Beschaffenheit des „Markschwamms“ besitzen können.

Nach dem räumlichen Verhalten der Neoplasmen (cf. Fig. 67) zu dem Organ, in dem sie sich entwickelt haben, unterscheidet man infiltrirte und knotenförmige oder nodöse; von einem infiltrirten (a) spricht man, wenn man zwischen den Neubildungsherden überall in kleinen unregelmässigen Zwischenräumen noch Reste des Gewebes erkennt, von einem „Geschwulstknoten“ (b), wenn an der betreffenden Stelle die Entwickelung der Neoplasie so gleichmässig das Gewebe durchsetzt oder zum Schwinden gebracht hat, dass von diesem nichts Wesentliches mehr zu erkennen ist. Im ersteren Falle findet die Vergrösserung,

das weitere Wachsthum so statt, dass die einzelnen Züge länger und breiter werden, so dass schliesslich, gewöhnlich in der Mitte zuerst, das Infiltrat ein dichtes und gleichmässiges wird, in die Knotenform übergeht, während es in der Peripherie seine Fühler immer weiter ausstreckt. Das Wachsthum der Knoten kann in zweierlei Weise erfolgen; entweder die den Knoten zusammensetzende Geschwulstmasse vergrössert sich durch Wucherung und Verschiebung seiner einzelnen Bestandtheile immer mehr, gleichmässig nach allen Seiten oder vorwiegend nach der Richtung des geringsten Widerstandes das umgebende Gewebe comprimirend — ein centrales oder expansives Wachsthum; oder das Wachsthum ist ein peripheres, indem immer neue Theile des umgebenden Gewebes mit in die Geschwulstmasse hineingezogen werden — excentrisches oder appositionelles Wachsthum. Letzteres kann entweder durch vorschreitende Infiltration (c) statthaben oder dadurch (d), dass in der

Fig. 67.



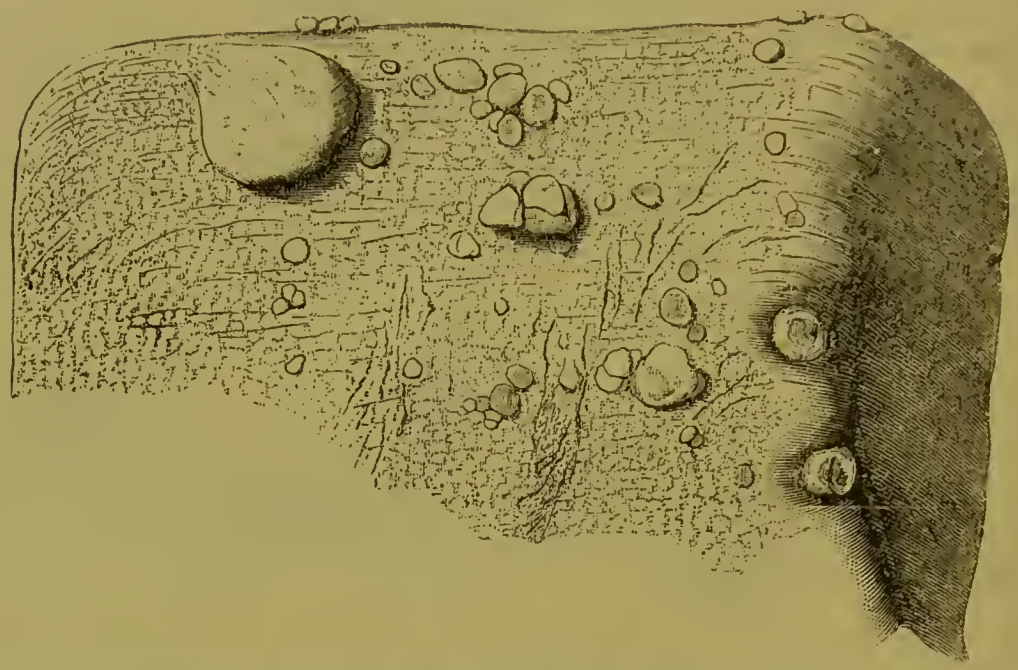
Aeussere Formen der Neoplasmen.
a Infiltrirtes, b knotenförmiges Neoplasma;
c peripheres Wachsthum des Geschwulstknotens durch Infiltration, d durch Dissemination;
e tuberöse Form, f von miliarer Grösse (Tuberkel);
g fungöse, h polypöse, i papilläre und verrucöse, k dendritische Form.

Nachbarschaft des ursprünglichen Knotens zahlreiche kleine Knoten entstehen, die sich einzeln vergrössern, bis sie schliesslich mit einander und mit dem Hauptknoten confluiren. Diese kleinen Knötchen machen ganz den Eindruck, als wäre gleichsam ein Samen rings um den Hauptknoten — der natürlich auch von vorneherein durch Confluiren solcher kleiner Knötchen entstanden sein kann — ausgestreut, man kann diese Form des peripheren Wachsthums daher als die disseminirte bezeichnen; die Randgestaltung des wachsenden Knotens zeigt bei derselben nicht die continuirliche Kreisform, sondern morgensternartige Zusammensetzung aus dicht aneinander stehenden kleinen Halbkreisen.

Liegt das Neoplasma nahe der Oberfläche des Organs oder entwickelt es sich aus dessen oberflächlicher Schicht, z. B. in der Haut oder Schleimhaut, so drängt es sich sehr gewöhnlich bald heraus, und man bezeichnet dann nach der Form der sich bildenden Hervorragung die Geschwulst gewöhnlich als tuberös (tuber Höcker, e), wenn sie eine abgerundete Hervorragung mit breiter Basis bildet; — die kleinsten Tubera (f), die, wie man sagt, miliaren (hirsekorngrossen) oder sub-

miliaren (eben sichtbaren) bezeichnet man auch als Tuberkel (tubercula), diese Bezeichnung wird aber gewöhnlich für Gebilde von bestimmter histologischer Beschaffenheit gebraucht, welche unter der Einwirkung der Tuberkelbacillen (s. d.) entstehen. Als fungös (fungus, Pilz, Fig. 67 g), bezeichnet man eine hervorragende Geschwulst,

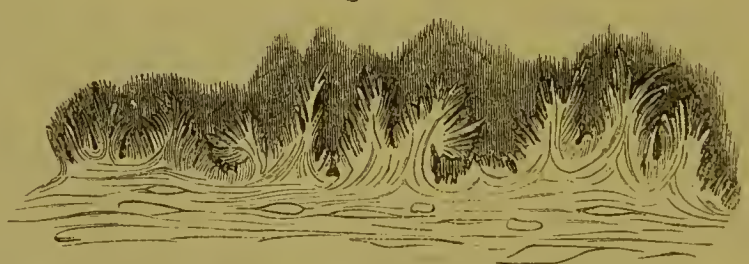
Fig. 68.



Multiple Geschwülste der Haut, Präp. 2775 Giessen, Fibroma molluscum von einer 70jährigen Frau, angeboren; ausser der reichlichen Verbreitung der kleinen Geschwülstchen, die die Zeichnung zeigt, fand sich eine kopfgrosse beutelförmige am Bauche. Natürliche Grösse. Gezeichnet von Dr. Ziesing.

wenn ihre Kuppe breiter ist als die Basis und letztere wie ein Dach überragt; weiche, kurzgestielte, mehr rundliche Geschwülste speciell der äusseren Haut bezeichnet man gewöhnlich als Molluscum (cf. Fig. 68). Polypös (h) nennt man die Geschwulst, wenn sie einen schmalen langen

Fig. 69.



Durchschnitt durch ein Papillom (der Fusssohle, exstirp. Wernher 1875, Giessener Sammlung 3278, gezeichnet von Dr. Ziesing).

Stiel hat, papillär oder verrucös (warzig, i), wenn den Hauptpapillen ähnliche, meist zu mehreren auf einer Basis aufsitzende kegelförmige Hervorragungen sich bilden; sind die papillären Wucherungen langgestreckt, so bezeichnet man sie auch als Zotten, und wenn diese sich vielfach verästeln, als dendritische Vegetation (k). Diese papillen- und zottenförmigen Geschwülste bestehen sehr gewöhnlich analog den

Papillen der Haut und der Schleimhäute aus einer gefässführenden bindegewebigen Grundlage, die von mehr weniger reichlichem Epithel bekleidet ist, und für Geschwülste, die aus Gruppen solcher Papillen zusammengesetzt sind (Fig. 69), gebraucht man den Ausdruck Papillom.

Während die anderen Bezeichnungen lediglich der Form galten, wird die letztgenannte also schon in bestimmtem histologischem Sinne, für eine organoide Neubildung gebraucht, und ihr Bau kann nur insofern Verschiedenheiten zeigen, als das eine Mal der bindegewebige Grundstock die Hauptmasse bildet, das andere Mal dagegen die epitheliale Decke, und danach ein Papillom mehr zur Reihe der Bindegewebsgeschwülste, das andere in die der epithelialen gehört. —

Während oft nur eine einzige (solitäre) Geschwulst am Körper vorhanden ist, sehen wir in sehr vielen Fällen die gleiche geschwulstartige Neubildung gleichzeitig an mehreren Körperstellen auftreten, nicht selten eine Unzahl grösserer und kleinerer Geschwülste über den Körper verbreitet (multiple Geschwülste), aber, wenn wir vorläufig von der pag. 240 zu besprechenden Multiplicität absehen, nur über ein einziges Gewebssystem desselben, über die Haut (Fig. 68), oder die Knochen, die Nerven etc. Man hat in letzterer Erscheinung, verbunden mit dem bei der Entwickelung vieler Geschwülste sich einstellenden Marasmus, einen Beweis dafür gesucht, dass die Entwickelung der Neoplasmen in einer krankhaften Blutbeschaffenheit ihren Grund hat. Da es sich indessen in einer grossen Anzahl von Fällen mit aller Wahrscheinlichkeit erweisen lässt, dass die Veranlassung zur Geschwulstbildung durch einen rein localen Einfluss gegeben wurde, dagegen meistens der Zusammenhang mit einer Dyskrasie geradezu undenkbar ist, so ist es geboten, mit *Virchow* den Anfang der Neubildungen in allen denjenigen Fällen, in denen nicht andere Gründe für eine vorausgehende Allgemein-Affection des Körpers sprechen, auf eine rein locale Veränderung zurückzuführen. Abgesehen von jenen allerdings vorhandenen Fällen einer primären Allgemein-Affection (cf. pag. 240) lässt sich dann die Multiplicität der Geschwulstbildung auf zwei verschiedene Ursachen zurückführen: 1. Eine und dieselbe Veranlassung beeinflusste nicht bloss eine Körperstelle, sondern mehrere — einfachstes Beispiel: die Multiplicität der Hühneraugen; 2. nicht eine Dyskrasie, sondern eine abnorme, wohl vorwiegend in der Anlage begründete Beschaffenheit gewisser Gewebssysteme liegt der Wucherung zu Grunde; das betreffende Gewebe besitzt eine Disposition zu abnorm starker Entwickelung, die in geringeren Graden und diffuser Verbreitung über den Körper als noch innerhalb der physiologischen Grenzen stehend zu betrachten ist (starke Entwickelung des Muskelsystems, der Knochen), in höheren Graden dagegen leicht an einzelnen Stellen, wohl solchen, in denen eine leichte Veranlassung oder ein verminderter Widerstand der Nachbargewebe die Disposition auslöst, zu auffälligeren Wucherungen führt. Eine solche Disposition des Gewebes, die wir übrigens wahrscheinlich auch für die solitären Neoplasien als Hauptursache betrachten müssen, tritt in sehr vielen Fällen wohl erst im Laufe des Lebens ein, ist eine erworbene, z. B. durch Störungen des Wachsthums bedingte; in anderen dagegen haben wir vollen Grund, sie als eine angeborne, congenitale, zu betrachten, und zwar namentlich in denjenigen Fällen, in denen erbliche Anlage nachweisbar ist oder in denen abnorme Entwickelung der Organe im

fötalen Zustande stattgefunden hat. Im letzteren Falle entwickelt sich das Neoplasma oft schon und selbst zu relativ bedeutender Grösse vor der Geburt, ist selbst congenital. Ausserdem spricht aber auch bei vielen Geschwülsten, welche erst in späterem Leben zur Entwickelung kommen, der Sitz an Orten, wo während der fötalen Entwickelung verschiedene Gewebe in complicirter Weise sich vereinigen (Kiemenspalten, Ostien des Darmrohres und des Urogenitaltractus), für die namentlich von *Cohnheim* lebhaft vertretene Anschauung, dass sie Keimen ihre Entstehung verdanken, welche während der fötalen Entwickelung zu dem normalen Aufbau der Gewebe nicht verbraucht worden, sondern als „verirrte Keime" während längerer Zeit liegen geblieben sind und nun erst lange nach dem Abschluss der fötalen Entwickelung ihrerseits in Wucherung gerathen.

Aber die abnorme Beschaffenheit der Gewebe ist wahrscheinlich meistens noch nicht die nächste Ursache der Geschwulstbildung, sondern sie setzt eben nur die Disposition auf einen Einfluss, der bei normalen Geweben gar keine oder nur vorübergehende Störung macht, durch anhaltende Wucherung zu reagiren. Die directe Veranlassung, welche die Gewebswucherung anregt, können wir in den meisten Fällen nicht angeben; nur die Geschwülste der Körperoberfläche werden möglichst von Anfang an beobachtet; die im Inneren des Körpers gelegenen dagegen machen sich erst bemerkbar, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht oder wesentliche Störungen verursacht haben, und da das Wachsthum meistens langsam geschieht, so können die veranlassenden Momente im Einzelfalle nur selten erforscht werden.

Indessen sind uns immerhin eine Reihe directer Ursachen für übermässige Gewebswucherung mit hinlänglicher Sicherheit bekannt:

1. Anhaltend vermehrte Function eines Organs setzt Hypertrophie desselben; der Armmuskel ist bei Arbeitern und Turnern, der Wadenmuskel bei Tänzerinnen stärker entwickelt, als bei Leuten, bei denen er weniger in Function ist; die muskulösen Hohlorgane, das Herz, die Harnblase hypertrophiren, wenn sie anhaltend vermehrte Widerstände zu überwinden haben; ist eine Niere oder ein Hoden aus irgend einem Grunde zerstört, so zeigt das Organ der anderen Seite sehr gewöhnlich eine „compensatorische" Hypertrophie, während es die Function des Organs der anderen Seite vicariirend so vollständig übernommen hat, dass im ersteren Falle der Urin an Quantität der Flüssigkeit wie der festen Bestandtheile vollständig normale Beschaffenheit zeigt. — In allen diesen Fällen finden wir nur diffuse gleichmässige Hypertrophie, die theils — und wahrscheinlich vorwiegend — auf Vergrösserung, theils auf Vermehrung der Gewebselemente beruht; die mit der vermehrten Function verbundene Erhöhung des Blutzuflusses und die durch beide Momente bedingte grössere Assimilationsthätigkeit der Gewebe ist wohl die Ursache des beträchtlicheren Wachsthums. Hierher kann man ferner die aus der Physiologie bekannte Thatsache rechnen, dass bei Thieren, denen die Milz exstirpirt wurde, andere lymphatische Apparate hypertrophiren; in letzterem Falle handelt es sich um rein numerische Zunahme, ob aber diese wirklich die Folge einer compensatorischen Wucherung der betreffenden lymphathischen Apparate ist oder nicht, vielmehr durch vermehrte Ablagerung farbloser Zellen in dieselben entsteht, lässt sich noch in Frage ziehen.

2. An Theilen, die wiederholten Reizen ausgesetzt waren, tritt sehr häufig sowohl diffuse wie circumscripte Gewebswucherung ein, meistentheils im Anschlusse an zunächst auftretende Entzündungen. Chronische oder oft sich wiederholende Schleimhautkatarrhe hinterlassen diffuse Verdickung des Schleimhautgewebes, und gar nicht selten bilden sich dabei auf den Schleimhäuten circumscripte Wucherungen, die zu polypös hervorragenden Geschwülsten sich gestalten. Die chronischen Entzündungen der innern Organe führen meistentheils zu diffuser Bindegewebswucherung. Anhaltender oder oft wiederholter Druck gegen die Epidermis macht Wucherung derselben mit Bildung von Schwielen und Hühneraugen. Für den Unterlippenkrebs scheint es sehr wahrscheinlich, dass der stets wiederholte Reiz des Tabakpfeifensaftes und des Rasirmessers als wichtige Veranlassung aufzufassen ist, der Einfluss des Kohlenrusses auf Anregung epidermoidaler Wucherungen ist sowohl in England (speciell an den Kaminkehrern) als auch in neuerer Zeit in Deutschland aufgefallen; *Virchow* betont speciell für den Hoden, dass derselbe dann besonders häufig Geschwulstbildung zeigt, wenn er nicht vollständig in's Scrotum hinabgestiegen ist und innerhalb des Inguinalcanals den Tractionen und Frictionen der ihn umgebenden sehnigen Ausbreitungen ausgesetzt ist. — Auch in letzteren Fällen gehen der Geschwulstbildung meistens entzündliche Zustände voraus, Gewebswucherung und Entzündung kommen sehr häufig nebeneinander vor, an der Stelle, wo früher entzündliche Veränderungen waren, finden wir später oft diffuse oder geschwulstförmige Gewebswucherung; wie und ob im Einzelfalle die eine Veränderung aus der anderen hervorgeht, oder ob es sich nur um eine (häufige) Combination handelt, lässt sich nicht immer entscheiden. Vielleicht ist der grösste Theil dieser Neoplasien, die nach häufigen oder chronischen Entzündungen beobachtet werden, als reine Folgezustände derselben zur folgenden Gruppe zu rechnen.

3. Nicht selten tritt Gewebswucherung nach Atrophie oder vollständigem Schwunde der anliegenden Theile ein, ohne dass eine andere positive Ursache dieser Wucherung, die wir also als atrophische oder Vacat-Wucherung bezeichnen können, vorhanden ist. Das Gebiet dieser Wucherungen lässt sich vorläufig in keiner Weise begrenzen; es ist im einzelnen Falle beim Befunde fertiger Zustände schwer zu bestimmen, ob Wucherung eines Gewebes zur Atrophie des Nachbargewebes geführt hat oder umgekehrt, ferner ob nicht directe reizende Einflüsse eingewirkt haben. Man kann sich diese atrophische Wucherung entweder dadurch erklären, dass in Folge der Atrophie ein vermehrter Säftezufluss zu dem stehen bleibenden Gewebe statthaben muss, oder durch die Annahme, dass die Gewebe normaler Weise einen das Wachsthum beschränkenden Druck auf einander ausüben, der die formative Thätigkeit der Zellen in gewissen Grenzen hält. Auch bei jenen der Entzündung nachfolgenden Wucherungen könnte die mit der Resorption des Exsudats eintretende Entlastung in Betracht kommen und wohl in noch höherem Grade die Druckentlastung durch partiellen Untergang der Gewebselemente; dass diese Wucherung oft in Geschwulstform über das Maass der früheren Infiltration hinausgeht, spricht noch nicht dagegen, denn es wäre wohl denkbar, dass die einmal verstärkte Aeusserung der Wachsthumsenergie nun auch dauernd bestehen bleibt.

4. Einige der auf Eindringen eines specifischen Giftes in den Körper beruhenden Allgemeinkrankheiten (der sogenannten Infectionskrankheiten) führen zu multiplen Veränderungen verschiedener Gewebe, welche theils mehr den Character entzündlicher, theils den neoplastischer Zustände tragen (Syphilis, Typhus, Rotz), übrigens nicht zu grösseren Geschwulstbildungen führen.

5. Die Substanz vieler Neoplasmen hat die Eigenschaft, wenn sie in andere Körpertheile gelangt, hier Wucherungen gleicher Art zu erzeugen. Die Thatsachen, die uns zu diesem Schlusse berechtigen, sind hauptsächlich die, dass wir sehr häufig im Anschlusse an eine primäre Geschwulst, nachdem dieselbe eine Zeit lang bestanden hat, secundäre Geschwülste gleichen Baues, oft in colossaler Zahl, in verschiedenen Organen auftreten sehen. Von der Multiplicität der Neoplasmen, die wir (p. 237) auf krankhafte Gewebsdisposition zurückführten, und derjenigen, die unter dem Einflusse einer Infectionskrankheit entstehen, unterscheidet sich diese secundäre Geschwulstbildung dadurch, dass weder von vorne herein gleichzeitig mehrere Geschwülste sich zeigen, noch auch die Geschwulstbildung auf ein Gewebssystem beschränkt ist. Das Bild macht vielmehr oft den Eindruck, als wäre ein keimungsfähiger Samen von der ursprünglichen primären Geschwulst ausgestreut über die verschiedenen Organe; und es giebt eine Reihe triftiger Gründe, die alle dafür sprechen, dass diese Deutung die richtige ist, dass die primäre Geschwulst in Folge localen Einflusses entstanden ist, die secundären Knoten dagegen als Metastasen jener zu betrachten sind, d. h. als Neoplasmen, die in Folge einer Verschleppung der Substanz jener primären entstanden sind. Erstens nämlich sehen wir sehr oft in der Nähe der primären Geschwulst die Lymphgefässe mit Geschwulstmasse infiltrirt, oder bemerken zunächst Anschwellung der nächsten Lymphdrüsen, in welche die dem erkrankten Organe angehörigen Lymphgefässe hineinmünden, und zwar eine Anschwellung, die, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, darauf beruht, dass die Lymphdrüse von den gleichen Geschwulstmassen durchsetzt ist; und erst später macht sich das Auftreten weiterer Secundär-Geschwülste bemerkbar. In anderen Fällen ist ein directes Hineindringen der primären Neoplasie in Blutgefässe nachweisbar und embolische Verschleppung von Theilen derselben in diejenigen Organe, welche die Metastasen zeigen; in noch anderen Fällen finden sich die secundären Knoten gerade in denjenigen Gewebstheilen, die mit der ursprünglichen Geschwulst in häufige Berührung kamen (z. B. gegenüberliegende Wand der Serosa). Zweitens: der histologische Character der primären Geschwulst wird, wie wir bei den Sarcomen und Carcinomen sehen werden, sehr wesentlich bestimmt durch die Beschaffenheit des Mutterbodens, auf dem sie sich entwickelt; die secundären Knoten dagegen zeigen den histologischen Bau der primären Geschwulst ganz unabhängig von der Beschaffenheit des Gewebes, in dem sie entstehen. Drittens: Während wir primäre Neoplasien am häufigsten in denjenigen Organen beobachten, die nach ihrer Function etc. am meisten localen Schädlichkeiten ausgesetzt sind (Magen, Uterus, Brustdrüse, Unterlippe), sehen wir die secundären Geschwülste gerade umgekehrt vorzugsweise in denjenigen Organen auftreten, die gegen äussere Einflüsse geschützt sind, aber das Blut oder die Lymphe aus jenen empfangen (Leber, Lymphdrüsen, Lungen).

Die Bilder, die zu diesen Aufstellungen berechtigen, sind oft so characteristisch, dass an der metastatischen Natur der secundären Geschwülste kein Zweifel aufkommen kann, und wir können letztere in allen denjenigen Fällen ohne Bedenken annehmen, in welchen wir neben einem Neoplasma, das nach der Krankengeschichte oder dem anatomischen Verhalten älterer Natur ist, in verschiedenen Gewebssystemen Geschwülste gleicher Art, aber jüngeren Datums vorfinden. Der Weg, auf welchem die Metastasenbildung zu Stande kommt, ist in vielen Fällen die Embolie, und zwar so, dass die verschleppten Theile der primären Geschwulst direct an der Stelle, wo sie sitzen bleiben, weiterwuchern und, indem sie durch centrales, expansives Wachsthum (cf. p. 235) das Gewebe verdrängen, einen secundären Knoten bilden. Wenn wir auch den Vorgang nicht direct sahen, die fertigen Bilder lassen in vielen Fällen kaum einen Zweifel daran, dass er vorhanden war. Bei der makroskopischen Betrachtung spricht schon der Umstand dafür, dass die secundären Knoten vollständig scharf begrenzt sind, das umgrenzende Gewebe des Organs comprimirt erscheint, der Knoten nirgends ein diffuses peripheres Infiltrationswachsthum zeigt; die mikroskopische Untersuchung gestattet zuweilen mit grösster Deutlichkeit die Entstehung der Knoten aus den in den Gefässen liegenden Embolis unter Vergrösserung derselben, Schwund der Gefässwand und des Nachbargewebes, Confluiren der in benachbarten Gefässen sitzenden Emboli, in ihren verschiedenen Stadien zu sehen, ohne dass die geringste Betheiligung des Organgewebes selbst oder der Gefässwände an der Wucherung erkennbar ist. Nicht selten giebt allerdings die Untersuchung der secundären Knoten auch andere Bilder: keine scharfe Abgrenzung mit Compression, sondern mehr gleichmässig vorschreitende dichte Infiltration des Gewebes, und die mikroskopischen Bilder scheinen dafür zu sprechen, dass die Gewebszellen nicht verdrängt wurden, sondern sich direct an der Neubildung betheiligten. Von manchen Autoren ist daraus gefolgert worden, dass den Geschwulstelementen zuweilen auch eine Infectionsfähigkeit inne wohne, durch welche sie normale Gewebselemente veranlassen, Zellen anderer Gattung hervorzubringen. Dieser Schluss muss jedoch als höchst unwahrscheinlich zurückgewiesen werden.

Sollen wir etwa annehmen, dass diese inficirende Kraft auch an die Zellen gebunden ist, uns etwa denken, dass die embolisch verschleppten epithelialen Zellen mit den präexistirenden Gewebszellen des Organs ein Connubium eingehen, dessen Sprösslinge den Character der eingedrungenen Barbaren tragen, oder sollen wir annehmen, dass in den Neoplasmen ein löslicher oder molecular vertheilter Infectionsstoff gebildet wird, der andersartige Gewebszellen befruchtet und zu einer Wucherung anregt, deren Product den Character der Geschwulst trägt, aus dem er stammt? Eine Conjugation verschiedener Gewebszellen mit einander, wie sie bei niederen Pflanzen vorkommt, ist bisher bei keinem höheren Thier nachgewiesen worden und auch die neueren Untersuchungen über Protozoeninfection (s. II. Th. Abschn. III) sind nur scheinbar geeignet, die Annahme einer „Symbiose“ zu unterstützen. Thatsächlich sehen wir die inficirten Zellen zu Grunde gehen, ohne eine neue, eigenartige, durch ihre scheinbare Verschmelzung mit dem Parasiten entstandene Brut zu bilden. Für die wahren Geschwülste erscheint überhaupt die Annahme einer Entstehung durch Infection als unbegründet.

Die Thatsache, dass am Menschen in Folge von Berührung mit Krebssaft oder irgend welchen Geschwülsten noch nie Uebertragung der betreffenden Wucherung beobachtet ist, und dass Versuche, Neubildungen auf Thiere zu übertragen, bisher nur ausnahmsweise und dann nur an der Stelle der Impfung ein sicheres positives Resultat ergeben haben, sprechen vielmehr gegen einen Infectionsstoff. Die Metastasirung der durch bestimmte Parasiten veranlassten geschwulstähnlichen Entzündungsherde (s. oben p. 240, Absatz 4) erklärt sich ja leicht durch das Weiterwandern der Parasiten. Bei den exquisit metastasenbildenden Neoplasmen (speciell dem Carcinom) ist aber ein parasitärer Ursprung zur Zeit nicht erwiesen und auch nicht wahrscheinlich.

Die Beobachtungen über Metastasenbildung überhaupt sowie über das Einzelne des Vorganges sind vorzugsweise bei epithelialen Neubildungen, den sogenannten Carcinomen (Krebsen), gemacht worden, da sie bei diesen am constantesten vorkommen, und die verschleppten epithelialen Zellen sich verhältnissmässig leicht von den anderen Gewebszellen unterscheiden lassen. Aber auch bei anderen Neoplasmen werden Metastasen beobachtet, am häufigsten bei gewissen Sarcomen, ferner bei Enchondromen, bei anderen Arten ausnahmsweise. Nach dem Gesagten lässt sich schon vermuthen, dass der Eintritt der Metastasenbildung sehr wesentlich bedingt sein wird von dem Verhalten des Neoplasma zu den Blut- und Lymphgefässen, dass sie besonders dann eintreten wird, wenn die Venen- (oder Lymphgefäss-) Wandung selbst in die Wucherung mit hineingezogen wird und so allmälig letztere frei in den Blutstrom hineinragt, oder wenn die Geschwulstzellen die Bindegewebsspalten erfüllen und von diesen aus in die Lymphgefässe gelangen. Ausser diesem anatomischen Verhalten muss dann ferner, wenn wir von der eventuellen Bereitung eines Infectionsstoffes absehen, die Wucherungsfähigkeit der Geschwulstzellen selbst in Betracht kommen, die Verschiedenheit der Energie, mit der sie, auch auf fremden Boden verpflanzt, auf Kosten anderer Gewebe sich zu vermehren vermögen. Es scheint, dass gerade die epithelialen Zellen, von denen ja auch für die normalen Verhältnisse die kräftigste formative Thätigkeit vorausgesetzt werden darf, in dieser Beziehung ausserordentlich günstig situirt sind, und dass zum Theil dieser Eigenschaft es zuzuschreiben ist, dass wir bei epithelialen Wucherungen, sobald sie in die Bindegewebsspalten hineingedrungen sind — dann eben nennen wir sie Carcinome —, fast stets Infiltration der nächsten Lymphdrüsen mit Carcinomzellen, sehr häufig aber auch Metastasen in den verschiedenen Organen finden. Diese grosse Neigung zur Metastasenbildung ist eine Eigenschaft eben gewisser, und fast constant der carcinomatösen, Geschwülste, wesshalb der Kliniker sie als bösartig, „malign" bezeichnet. Eine andere, zum Begriffe der Malignität gehörige Eigenschaft ist die, dass die Neoplasie sich nicht innerhalb der Grenzen des zuerst befallenen Gewebssystems hält, sondern vom Bindegewebe z. B. auf die Muskeln, die Knochen übergreift, dass die unter der Haut gelegenen Wucherungen in die Cutis selbst übergreifen und nun, da sie nicht mehr von verschiebbarer Haut gedeckt werden, leicht in Folge der Reibung etc. zerfallen, ulceriren. Ein drittes Zeichen malignen Characters ist, dass die weitere Entwickelung der Geschwulst mit starker Kräfteabnahme und Verschlechterung des Ernährungszustandes, also mit

Eintritt einer Kachexie verbunden ist. Gerade diese letztere Erscheinung könnte als wesentliche Stütze der Anschauung gelten, dass gewissen Geschwülsten, und gerade den malignen, eine primäre Allgemeinkrankheit zu Grunde liegt, da die Grösse der Geschwulst, die Masse des in ihr vorhandenen Gewebes zur Erklärung eines die Kachexie veranlassenden Säfteverbrauches nicht genügend erscheint gegenüber der Thatsache, dass gutartige Geschwülste (z. B. Fibromyome) colossale Grösse und Gewicht (z. B. 70 Pfund) erreichen können, ohne Kachexie herbeizuführen, während sie dagegen oft bei Carcinomen von nur geringer Ausdehnung vorhanden ist. Aber dem gegenüber ist zu bemerken, dass nicht bloss die Menge der angebildeten Substanz als Maassstab für den Materialverbrauch gelten darf, sondern viel mehr noch die Grösse des Stoffwechsels, der innerhalb der Geschwulst statthat, und der insofern latent sein kann und bei den Carcinomen es jedenfalls auch ist, als beständig reichlicher Zerfall und Neubildung Hand in Hand gehen, so dass eine erhebliche Massenzunahme nicht stattfinden kann. Ausserdem wäre vielleicht möglich, dass aus dem Zerfall selbst Stoffe hervorgehen, die einen schwächenden Einfluss auf den Organismus ausüben.

Eine andere Erscheinung, die auch gewöhnlich als Zeichen der Malignität einer Geschwulst gilt, ist die, dass nach ihrer operativen Entfernung oft sehr schnell an der Operationsstelle oder in ihrer Nähe Wucherungen gleicher Art entstehen, oft in mehreren Herden, die „localen Recidive". Diese Neigung zu recidiviren finden wir aber nicht selten auch bei Geschwülsten, die die anderen Zeichen der Malignität nicht bieten, und sie erklärt sich auch, ohne dass man den Geschwulstelementen eine besondere Boshaftigkeit zuschreibt. Wenn nach der Operation eines Hühnerauges sich ein neues an derselben Stelle bildet, finden wir das sehr natürlich, da wir den Fuss wieder demselben Drucke aussetzen, dessgleichen, dass, wenn wir es nicht gründlich ausschneiden, es in kurzer Zeit wieder wächst. Dieselben beiden Momente sind nun auch nach Exstirpation anderer Neubildungen die Ursachen der Recidivirung, und wenn nun einmal das betreffende Gewebe die Disposition zur Wucherung hat, oder immer wieder denselben schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist, oder noch stets Reste des Neoplasma zurückgelassen werden, so kann selbst eine grosse Reihe von Recidiven erfolgen, bevor schliesslich dauernde Heilung eintritt. Namentlich ist das Zurückbleiben von Wucherungsherden wohl die häufigste Ursache der Recidive. Wir können die ersten Anfänge der Wucherung nicht herausfühlen; die mikroskopische Untersuchung der Ränder der exstirpirten Masse giebt schon eher Anhalt, und wenn sie in ihnen noch Wucherung nachweist, ist es dringend geboten, die gesetzte Wunde durch weitere Exstirpation zu vergrössern. Aber auch die sorgfältigste Untersuchung der Geschwulstränder kann ein negatives Resultat ergeben, während in nächster Nähe im Stehengebliebenen mikroskopische Wucherungsherde vorhanden sind; sehr wohl können in den Lymphspalten der Nachbarschaft eines Carcinoms einzelne Epithelien schon lagern, und da gerade diese eine besondere Wachsthumsenergie besitzen, so haben wir auch gerade beim Carcinom am häufigsten locale Recidive.

Den localen Recidiven stehen gegenüber die Metastasen, die häufig erst längere Zeit nach Exstirpation des primären Tumors sich bemerkbar machen, aber deren erste Anfänge wahrscheinlich schon vorhanden waren

vor der Operation, eine Möglichkeit, die stets in Betracht zu ziehen ist, sobald die dem primären Herde benachbarten Lymphdrüsen infiltrirt sind.

Eine scharfe Grenze zwischen malign und benign ist natürlich nicht zu ziehen; auch der histologische Bau der exstirpirten Geschwulst giebt nicht unter allen Umständen genügenden Aufschluss — zumal das Verhältniss der Wucherung zu den Gefässcanälen sich an demselben nicht vollständig eruiren lässt —; indessen gestattet sie doch oft mit Sicherheit oder grösster Wahrscheinlichkeit zu erschliessen, ob Recidive, locale sowohl wie allgemeine (Metastasen), zu befürchten sind, da wir aus der Erfahrung wissen, wie Neoplasmen dieser oder jener Structur sich in dieser Beziehung zu verhalten pflegen.

Die Bezeichnung und Gruppirung der Geschwülste nach ihrem histologischen Bau wurde begründet durch *Joh. Müller* (Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste, Berlin 1838), durchgeführt von *Virchow*, der im Jahre 1864 begonnen hat, seine Untersuchungen im Zusammenhange zu codificiren; sein bis jetzt in drei Bänden erschienenes, die gesammte Literatur zusammenstellendes und sichtendes klassisches Werk über „krankhafte Geschwülste" behandelt unter diesem Namen nicht bloss die Neoplasien, sondern auch einerseits die durch Blut- und Wasseransammlung entstandenen Geschwülste, andererseits die diffusen Wucherungen; der Schluss des Werkes (Carcinome und Teratome) fehlt noch. Die Anschauung, welche *Virchow's* Darstellung durchzieht und in dem Abschnitte über Carcinome ihren begründenden Abschluss erhalten sollte, dass nämlich ein wesentlicher Unterschied gemacht werden muss, je nachdem das neugebildete Gewebe seinem Muttergewebe homolog oder heterolog ist, lässt sich heute, da wir berechtigt sind anzunehmen, dass die epithelialen Wucherungen der Carcinome von den präexistirenden Epithelien, nicht aber, wie *Virchow* glaubte, von dem Bindegewebe ausgehen, nicht mehr aufrecht erhalten. Damit ist auch der von *Virchow* betonte Satz, dass die Heterologie der Entwickelung das anatomische Substrat der klinischen Erscheinung der Malignität ist, — der eben darauf fusste, dass die Carcinome die bösartigsten Geschwülste sind, weil bei ihnen die Epithelien nicht aus ihresgleichen, hyperplastisch, sondern aus Bindegewebszellen, heteroplastisch, sich entwickeln, — ebenso hinfällig geworden, wie es die frühere Anschauung, dass diejenigen Geschwülste maligne Natur besitzen, welche überhaupt aus einem im normalen Körper nicht vorkommenden Gewebe bestehen, vorzüglich durch *Virchow's* Untersuchungen geworden ist. — Eine kurz gehaltene sehr sorgfältige Darstellung der Neoplasmen zugleich von chirurgischem und pathologisch-anatomischem Standpunkte giebt *Lücke's* Bearbeitung der Geschwülste in Billroth-Pitha's Handb. der Chirurgie Bd. II. 1. Abth., 1867—69.

Die Abhängigkeit der Gewebswucherungen und zwar nicht bloss der regenerativen, sondern auch der geschwulstförmigen und der sogenannten entzündlichen von primären Gewebsläsionen betont besonders *Weigert*, welcher die Hypothese vertheidigt, dass in den pathologischen Gewebswucherungen nichts weiter zu suchen sei, „als ein regenerativer Process, eine durch passive Vernichtung der Wachsthumshemmnisse bewirkte Anfachung der formativen Thätigkeit" (Artikel Entzündung in Eulenburg's Realencyclopädie).

Betreffs der Abhängigkeit der Geschwülste vom übrigen Körperverhalten betont *Lücke* (l. c. p. 15), dass sie oft mit der Schwangerschaft entstehen oder rascher wachsen, (p. 16) dass sie unter dem Einflusse erschöpfender Krankheiten vorübergehend oder selbst dauernd atrophiren, (p. 58) dass bei junger Individuen mehr die saft- und zellenreichen Formen, bei älteren dagegen die trockenen (Epithelialcarcinome) sich entwickeln.

Ueber die Entstehung der Metastasen cf. auch den Abschnitt über Carcinom. Ein Experiment über Impfbarkeit der bösartigen Geschwülste ist schon von *C. O. Weber* (Chir. Erfahrungen u. Unters. Berlin 1859, p. 259) mitgetheilt; in demselben wurde der Zellensaft eines Markschwamms vom Menschen einem Hunde theils in die Cruralvene injicirt, theils unter die Haut gebracht; an der Stelle der subcutanen Impfung fand sich schon nach 16 Tagen ein faustgrosser Markschwamm. Ausserdem fand *Langenbeck* bei einem Hunde, dem er Krebssaft in die Venen injicirte, mehrfache carcinomatöse Lungengeschwülste, und *Follin* und *Lebert* 14 Tage nach Injection des Saftes eines Brustdrüsenkrebses in die Jugularis eines Hundes im Herzen und der Leber eine Anzahl scheinbar krebsiger

Knoten (*Virchow*, Geschwulstlehre I. p. 88). *Goujon* (Etudes sur quelques points etc., Thèse, Paris 1866) giebt an, unter vier Versuchen, die er mit Impfung von Krebsmassen anstellte, dreimal positives Resultat erhalten zu haben. *Nowinsky* (Centrbl. f. die med. Wiss., 1876, Nr. 45) impfte ein Carc. medull. des Hundes unter die Haut anderer Hunde; von 15 Fällen zeigten zwei positiven Erfolg. *Hanau*, Fortschritte d. Med. 7, 1889, konnte mit Erfolg Carcinome der Haut von weissen Ratten auf Thiere derselben Art übertragen. Vergl. auch *Wehr*, Carcinomimpfung vom Hund zum Hund, Langenbeck's Arch. Bd. 39, 1889. Die viel zahlreicheren negativen Experimente, die gemacht wurden, sprechen natürlich in keiner Weise gegen die Infectionskraft oder gegen die Wucherungsfähigkeit der importirten Massen. Einerseits können dieselben sehr wohl zunächst Entzündung der Nachbarschaft erregen, durch welche sie abgekapselt werden oder in Folge des erhöhten Gewebsdruckes der Nachbarschaft atrophiren, andererseits können die injicirten Massen gerade solche Zellen enthalten haben, die schon der Nekrose verfallen sind oder deren Wucherungsenergie sehr gering ist; es lässt sich aus verschiedenen Gründen mit Sicherheit annehmen, dass auch bei Krebskranken durchaus nicht überall, wo embolisch verschleppte Geschwulstelemente hinkommen, secundäre Knoten entstehen. Ueber embolische Geschwulstmetastasen vergl. *Zahn*, Geschwulstmetastasen durch Capillarembolie etc. Virch. Arch. Bd. 117. *Zenker*, Metastasenbildung der Sarkome. Virch. Arch. Bd. 120. *Arnold*, Rückläufiger Transport. Virch. Arch. Bd. 124.

§. 4.

Die dem Bindegewebstypus angehörigen Neubildungen.

Arten der normalen und pathologischen Bindegewebsformation; Nomenclatur.

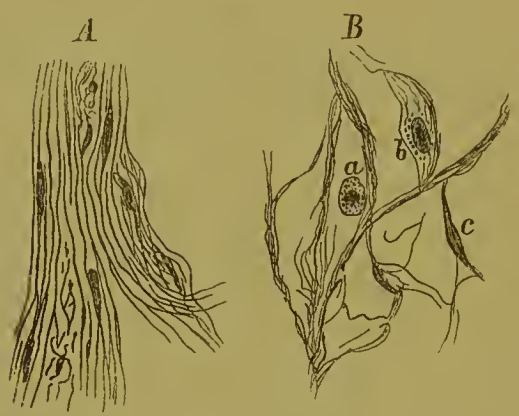
Noch viel mehr als in der normalen Histologie findet bei den pathologischen Wucherungen der Begriff der „Bindegewebsreihe, dem Bindegewebstypus angehörig", weite Anwendung, und man rechnet alle diejenigen Neubildungen in diese Classe, in denen ein inniger Zusammenhang zwischen der Grundsubstanz und den eingelagerten Zellen sich in der ganzen Anordnung bemerkbar macht, beide zusammen ein Gewebe, eine „histioide" (cf. p. 233) Neubildung bilden. Ihnen gegenüber stehen die epithelialen Neubildungen, bei denen entweder nur Vermehrung der Zellen stattfindet, diese allein (ohne Grundsubstanz) die Neubildung darstellen, oder Gruppen von epithelialen Zellen in einer bindegewebigen Grundlage, die wiederum ihre besonderen Zellen hat, in verschiedener Form eingelagert sind, ohne mit ihr in engerem Zusammenhange zu stehen, so dass also die epithelialen Zellen und das Bindegewebe zwei gesonderte, nebeneinander befindliche Gewebspartien bilden, durch deren Nebeneinanderlagerung eine Art „organoider" Anordnung entsteht. Während diese epithelialen Neubildungen also entweder lediglich aus Elementen bestehen, wie sie aus den beiden äusseren Keimblättern der Embryonalanlage hervorgehen, oder aus einer Combination dieser mit Geweben des mittleren, — entsprechen die dem Bindegewebstypus angehörigen Neubildungen denjenigen Geweben, die bei der normalen Entwickelung aus dem mittleren Keimblatte hervorgehen, und bilden sich auch nur aus solchen, nicht aus epithelialen Elementen.

Unter pathologischen Verhältnissen finden wir nun von den Abkömmlingen des mittleren Keimblattes nicht allein das eigentliche Bindegewebe in Vermehrung, sondern auch die meisten anderen Gewebsarten (Knorpel, Knochen, Nerven, Muskel etc.), zum Theil für sich bestehend

(histioide Neubildung), zum Theil in Combination miteinander und mit Bindegewebe und mit epithelialen Elementen (Mischgeschwülste und teratoide Neubildungen). Ueberwiegend am häufigsten aber ist es das überall verbreitete Bindegewebe, das in Wucherung geräth und in abnormer Anhäufung sich uns darstellt, theils in diffuser Verbreitung, als Bindegewebshypertrophie den betreffenden Theil durchziehend, dem weicheren Organe grössere Härte gebend und die normaler Weise im Bindegewebe eingelagerten andersartigen Gewebe comprimirend, theils als circumscripte Bindegewebsgeschwulst sich aus dem Gewebe heraushebend.

Die pathologischen Bindegewebswucherungen zeigen aber eine noch grössere Mannigfaltigkeit als das normale Bindegewebe. Die normale Histologie unterscheidet verschiedene Bindegewebsarten. Sie bezeichnet als Bindegewebe im engeren Sinne das fibrilläre Bindegewebe (cf. Fig. 70), d. h. ein Gewebe, dessen Grundsubstanz eine faserige Beschaffenheit hat, und das zwischen diesen Fasern mehr weniger reichliche, mehr weniger dehnbare Lücken hat, welche miteinander communicirend das System der Saftcanäle bilden und, theils frei, theils den Fasern aufliegend, Zellen beherbergen. Die Fasern dieses Bindegewebes sind oft ausserordentlich schmal, oft aber bilden sie breite, homogene Bündel, die den Durchmesser von einem Blutkörperchen und darüber haben; sie sind theils dicht parallel angeordnet, oft in wellig gelockten Zügen, mit nur sehr spärlichen Hohlräumen und Zellen, das Gewebe ist dann derb, resistent, trocken — derbes fibrilläres Bindegewebe der Sehnen, Fascien, Cutis etc. —; theils bilden sie schmale Züge, die in verschiedenen Richtungen sich durch- und überkreuzen, und Maschen bilden, welche in verschiedener Weise mit lymphatischer Flüssigkeit (cf. Fig. 75) oder mit fetterfüllten Zellen (im Fettgewebe) sich prall ausfüllen können. Letztere Form ist, wenn die Maschenräume nicht angefüllt sind, schlaff und weich, sie findet sich normaler Weise namentlich zwischen den einzelnen festeren Gewebsschichten, unter der Cutis, den Serosae und Mucosae, und wird gewöhnlich als lockeres fibrilläres oder als areoläres Bindegewebe bezeichnet. Die Zellen treten in dem fibrillären Bindegewebe unter zwei Hauptformen auf:

Fig. 70.



A derbes, B lockeres fibrilläres Bindegewebe, Kerne durch Hämatoxylin gefärbt. Vergrösserung 250.
a Wanderzelle, b, c Bindegewebszellen, von der Fläche (b) und von der Seite (c) gesehen.

1. kleine, rundliche, der Orts- und Formveränderung fähige, durchweg aus granulirtem Protoplasma bestehende und einen rundlichen Kern enthaltende — die amöboiden Lymphzellen oder Wanderzellen, die mit dem Lymphstrom oder durch selbstständige Bewegung in jene Lücken gelangen;

2. dünne Zellenplatten, die aus mehreren (etwa wie die Abtheilungen eines Bettschirms) in Kanten zusammenstossenden Theilen bestehen, einen ovalen Kern besitzen und nur in dessen nächster Nähe ein körnig-protoplasmatisches Aussehen haben, den Fibrillen dicht.

endothelartig, aufliegen und selbst in mehrere Fasern auslaufen, — Gebilde, welche, wenn sie mit der Fläche der Linse zugekehrt sind, oft schwer zu erkennen sind, wenn mit der Kante als schmale spindelförmige, einen längsovalen Kern enthaltende Verbreiterung der Fasern erscheinen — die eigentlichen oder „fixen" Bindegewebszellen, auch Bindegewebsendothelien (ferner Fibroblasten, Inoblasten) genannt.

Ausserdem finden sich namentlich in der Umgebung der das Bindegewebe durchziehenden Gefässe („perivasculäre") spindelförmige oder rundliche protoplasmatische Zellen, die grösser als die Lymphzellen sind, in manchen Organen, wie im Gehirn und im Hoden, den Gefässen dicht angelagert sind, eine adventitielle Scheide derselben bildend, die sogenannten Plasmazellen (cf. d. Anm.), — Gebilde, welche sich namentlich durch eine eigenthümliche Reaction auf Anilinfarben auszeichnen. Dieselben treten namentlich an Orten, wo eine Bindegewebsneubildung stattfindet, sehr reichlich auf (vergl. d. Anm. und Tafel I Fig. 20).

Die Grundsubstanz des fibrillären Bindegewebes liefert beim Kochen Glutin, welches in Wasser aufquillt, in heissem sich löst; beim Erkalten erstarrt die Lösung zu einer leimartigen Gallerte, und man bezeichnet daher das fibrilläre Bindegewebe auch als leimgebendes Bindegewebe. Bei Behandlung mit Säuren (z. B. Essigsäure) quellen die leimgebenden Fasern stark auf, werden durchscheinend, die zwischen ihnen befindlichen Lücken werden eingeengt und zeigen nun mit den eingeschlossenen Kernen, zumal wenn dieselben vorher durch Carmin gefärbt wurden (cf. Fig. 74), die spindelförmigen und sternförmigen anastomosirenden Gestaltungen, welche man früher für Bilder der eigentlichen Bindegewebszellen oder „Bindegewebskörperchen" genommen hat.

Fig. 71.



Reticuläres Bindegewebe der Lymphdrüsen; die Lymphzellen zum Theil durch Pinseln entfernt. Vergr. 250.

In vielen Organen tritt die gefässführende Grund- oder Bindesubstanz nicht in Form dieses fibrillären Bindegewebes auf und ist auch nicht deutlich leimgebend, sondern bildet spärliche zarte Fäserchen, die von kernhaltigen Knotenpunkten ausgehen und unregelmässige Maschenräume umschliessen, welche in manchen Organen schon normaler Weise mit eiweissreicher Flüssigkeit und Lymphzellen erfüllt sind, sehr leicht es aber bei geringsten Circulationsstörungen (Entzündung oder Stauung) werden. In sehr markirter Form tritt diese Bindesubstanz in den Lymphdrüsen auf, wo sie ein zartes kernführendes Reticulum bildet, in dessen Maschen je ein oder zwei Lymphkörperchen liegen (cf. Fig. 71), ähnlich auch im Knochenmark. Weniger ausgesprochenen Character hat sie in den Schleimhäuten, namentlich in den Zotten der Darmschleimhaut; die Fäserchen zeigen hier keine regelmässige Anordnung, grösstentheils findet man eine unbestimmte, structurlose, eiweiss- und schleimhaltige Grundsubstanz, die durch conservirende Flüssigkeiten in Pünktchen und Fäserchen gerinnt; in derselben liegen granulirte Zellen vorwiegend von rundlicher, zum Theil von spindelförmiger Gestalt — das Bild erinnert hier mehr an das des Granulationsgewebes. In den grossen Drüsen, wie Leber, Nieren, bildet eine ähnlich unbestimmte, aber meist zellenarme Bindesubstanz das Gerüste, in welchem Parenchym und Gefässe eingebettet sind; überall geht sie an verschiedenen Stellen

allmälig in fibrilläres Bindegewebe über, so in den Lymphdrüsen an den Septis, die sich von der Kapsel in das Innere hineinziehen, in der Leber in der Nähe der Pfortaderäste, in der Niere nach der Pyramidensubstanz zu, in der Darmschleimhaut in den tieferen Schichten derselben. Ihrer regelmässig netzförmigen Anordnung in den Lymphdrüsen wegen und speciell hier bezeichnet man sie als reticuläres Bindegewebe, auch als adenoide oder cytogene Bindesubstanz, eine Bezeichnung, die aber auch für jene Organe, wo sie nicht diese regelmässige Anordnung zeigt, gebraucht wird.

Umgekehrt finden wir speciell in dem Centralnervensystem eine die nervösen Elemente und Gefässe einschliessende Bindesubstanz, die sich durch ausserordentlich dichte Nebeneinanderlagerung feinster Fäserchen auszeichnet, meistens dicht punktirt erscheint; für diese hat *Virchow* den Ausdruck Neuroglia (Nervenkitt) eingeführt.

Während leimgebendes fibrilläres Bindegewebe, reticuläre und unbestimmte Bindesubstanz, und Neuroglia die Hauptformen sind, unter welchen im fertigen Körper das Bindegewebe auftritt — wir können noch das Fettgewebe hinzufügen, das aus lockerem, fibrillärem Bindegewebe hervorgeht, indem dessen Zellen sich mit grossen Fetttropfen erfüllen —, sehen wir im Embryo an denjenigen Stellen, wo später lockeres fibrilläres Bindegewebe auftritt, ein gallertig durchscheinendes, an Flüssigkeit reiches Gewebe, das runde, spindelförmige und sternförmige mit Ausläufern versehene Zellen enthält (cf. Fig. 77), nur von einigen Bindegewebs- und elastischen Fäserchen durchzogen wird, grösstentheils aber die Zellen in homogener Flüssigkeit eingebettet zeigt, welche durch Essigsäure (auch im Ueberschusse) molecular gerinnt, also mucinhaltig ist. Für dieses Gewebe hat *Virchow* den Namen Schleimgewebe eingeführt; wir finden es auch beim Erwachsenen noch, den Glaskörper zusammensetzend, beim Neugebornen in der *Wharton*'schen Sulze des Nabelstranges; namentlich aber das Unterhautzellgewebe des Fötus zeigt diese Beschaffenheit, später erfüllen sich dessen Zellen mit Fett unter Verdrängung der Flüssigkeit, und es wandelt sich in Fettgewebe um; tritt im Verlaufe des Lebens schnelle Atrophie des Fettes ein, so füllen sich die Hohlräume gern wieder mit gallertartiger Flüssigkeit, und wir finden dann sowohl unter der Haut, wie namentlich unter dem Pericardium viscerale an der Basis des Herzens, um die Nierenkapsel, im Knochenmark ein gallertartiges Gewebe, das dem embryonalen Schleimgewebe sehr ähnlich ist. Dieses Schleimgewebe, das übrigens bei niederen Thieren sehr verbreitet ist, haben wir also als die Anlage des fibrillären Bindegewebes, als „unreifes" Bindegewebe aufzufassen; im Glaskörper enthält es runde Zellen in vollständig homogener Grundsubstanz, in der *Wharton*'schen Sulze grössere Zellen mit Ausläufern in theilweise faseriger Grundsubstanz. Die Entwickelung des reifen Bindegewebes findet wahrscheinlich in der Weise statt, dass in einer zähen eiweiss- und mucinhaltigen Flüssigkeit, die als ein Theil der Lymphe des fötalen Körpers zu betrachten ist, Keimzellen sich anhäufen, dass diese Zellen grösser werden, Ausläufer bekommen, ein Theil ihrer Substanz sich zu den Bindegewebsfibrillen umgestaltet, vielleicht auch die Grundsubstanz selbst die entsprechende chemische und morphologische Umwandlung eingeht; die freie Flüssigkeit wird so allmälig auf einzelne zwischen den Fibrillen verbleibende

Maschen und Spalten eingeengt, der Rest der Zellen bleibt in Plattenform den Fibrillen anliegend.

Aber nicht überall geht der Bildung von fertigem Bindegewebe die Existenz von Schleimgewebe voraus; meistentheils vielmehr scheinen ohne ein solches Uebergangsstadium die Keimzellen sich direct zu „Fibroblasten“ umzugestalten. Die pathologische Bindegewebsbildung lässt dies deutlich erkennen. Wir haben sehr häufig Gelegenheit, dieselbe in ihren Anfangsstadien zu sehen, und diese stellen sich überwiegend häufig so dar, wie wir es bei der Wundheilung sahen (cf. p. 214 ff.): dichte Anhäufungen von Granulationszellen gehen in fibrilläres Bindegewebe über, indem an Stelle der runden Zellen langgestreckte und platte sich bilden, während die Grundsubstanz faserig wird.

Die Gestaltungen, die die pathologischen Bindegewebswucherungen annehmen, sind, auch der feineren Structur nach, sehr mannichfaltig. Bei den mehr diffusen Wucherungen freilich haben sie die entschiedene Neigung, in festes, fibrilläres — narbiges — Bindegewebe schneller oder langsamer überzugehen, und zwar vorwiegend direct aus dem Granulationsstadium. Aber in denjenigen Neubildungen, welche nicht in inniger Durchflechtung das Gewebe durchziehen, sondern sich geschwulstartig aus demselben herausheben, zeigt sich ausserordentlich häufig eine Structur, die theils den verschiedenen normal vorkommenden Formen und Entwickelungsstadien des Bindegewebes entspricht, theils aber dadurch von der des Bindegewebes sehr erheblich abweicht, dass die Zellen in ausserordentlicher Weise sich vermehren, ohne dass mit dieser Vermehrung die Bildung der fibrillären Grundsubstanz Schritt hält. Der innige verwandtschaftliche Zusammenhang aber, der zwischen diesen verschiedenen Gestaltungen, als demselben Gewebstypus angehörig, besteht, zeigt sich auch an den einzelnen Geschwülsten sehr gewöhnlich dadurch, dass wir Uebergänge von der einen Structurart zur anderen in ihnen finden und förmlich an den fertigen Bildern verfolgen können, wie hier durch Zunahme der fibrillären Grundsubstanz, dort der Zellen, dort des Schleimgehaltes, die Metamorphose zu Stande kam. Wir bezeichnen nun die Geschwülste gewöhnlich nach demjenigen ihrer Gewebe, welches der klinischen Bedeutung nach das wichtigste ist, bei auffälliger Combination zweier Gewebsarten durch Verbindung zweier Namen. Geschwülste, welche — abgesehen von einigen Stellen etwa, die sich als jüngstes zellenreiches Entwickelungsstadium (Granulationsstadium) denten lassen — aus fibrillärem, leimgebendem Bindegewebe bestehen, bezeichnen wir als Fibrome, die aus Schleimgewebe bestehenden als Myxome, diejenigen, welche aus einem Gemische beider Gewebsarten zusammengesetzt sind, als Myxofibrome; für Geschwülste, die einen der Neuroglia ähnlichen Bau haben, hat *Virchow* den Namen Gliom eingeführt; solche, die aus Fettgewebe bestehen, heissen Lipome.

Unter dem Namen Sarcome fasst man die grosse Gruppe derjenigen Bindegewebsgeschwülste zusammen, deren Elemente sämmtlich oder doch zum grössten Theil auf einem jugendlichen Zustand der Entwickelung, als runde, spindelförmige, sternförmige Zellen stehen bleiben, bei welchen es demnach zur Bildung von fibrillärem Gewebe gar nicht, oder nur in sehr geringem Maasse kommt; das gemeinsame Characteristicum aller Sarcome ist das Ueberwiegen der Zellen über die Grundsubstanz; die weitere Bezeichnung derselben richtet sich je nach der

Form derselben, Rund-, Spindelzellsarcome etc., oder wenn fertiges Gewebe dem Sarcomgewebe beigemengt ist, nach der Structur des letzteren, Fibro-, Myxo-, Glio-Sarcome. —

Eine eigenartige Stellung nehmen diejenigen zellenreichen, dem Bindegewebstypus angehörigen Neubildungen ein, welche man früher nach *Virchow's* Vorgang als Granulationsgeschwülste und Lymphome bezeichnete; in neuerer Zeit pflegt man dieselben unter Berücksichtigung ihrer Aetiologie als Infectionsgeschwülste zusammenzufassen. Da sie weder den entzündlichen Processen noch den eigentlichen Geschwülsten ohne Weiteres zugezählt werden können und zu einer Besprechung derselben unter den parasitären Krankheiten unsere Kenntnisse zur Zeit nicht ausreichen, werden wir sie in einem besonderen Abschnitt nach den eigentlichen Geschwülsten behandeln.

Betreffs der der neueren Zeit angehörigen Untersuchungen über den Bau des Bindegewebes, die durch *Ranvier's* Arbeit über das Sehnengewebe im Arch. de Physiol. 1869, Bd. II, angeregt wurden, cf. namentlich *Boll*, Arch. für mikrosk. Anatomie Bd. VII. u. VIII. 1871, *Waldeyer* (ibid. Bd. XI. 1875, der auf die jüngeren „perivasculären" Bindegewebszellen aufmerksam macht), *Ranvier*, Traité technique d'histologie 1875, s. auch *Kölliker's* Gewebelehre V. Aufl. 1889. Ueber die „Plasmazellen" (Mastzellen) vergl. namentlich die unter *Ehrlich's* Leitung geschriebene Dissertation von *Westphal* (Ueber Mastzellen, Berlin 1880) und die Arbeit von *Neumann*, Die Plasmazellen, gekr. Preisschrift, Rostock 1885. *Browicz*, Sur les cellules granulifères d'Ehrlich. Bulletin d. l'acad. des sciences de Cracovie 1890. *Ballowitz*, Das Vorkommen der Ehrlich'schen granulirten Zellen bei Winterschlafenden. Anat. Anzeiger VI. 1891.

Ueber die Bedeutung der „Plasmazellen" gehen die Ansichten noch auseinander. *Neumann* hält sie für jugendliche Bindegewebselemente, *Ballowitz* für atrophische Formen, *Birch-Hirschfeld* (Grundriss der allgem. Pathologie, Leipzig 1892, pag. 130) hält sie für Wanderzellen, welche Chromatin aus zerfallenen Zellen aufgenommen haben.

§. 5.

Bindegewebswucherung, Fibrome und Myxome.

Adhäsionen, Narbenbildung, indurirende und schrumpfende Bindegewebswucherung. Fibroma Mammae und Elephantiasis. — Fibrome und Myxome. Beschaffenheit derselben, Ausgangspunkt, tuberöse und papilläre Formen. Klinischer Character.

Die pathologischen Bindegewebswucherungen, die je nach den verschiedenen Organen sich sehr verschiedentlich gestalten und hier nur in ihren Hauptzügen zusammengestellt werden können, schliessen sich sehr häufig an entzündliche Zustände an; sie zeigen oft den Character circumscripter Geschwülste, ungleich häufiger aber noch begegnen wir ihnen in Form diffuser, entweder das Innere eines Organs in verschiedensten Zügen durchsetzender Wucherungen, oder flacher, oft sehr zarter Verdickungen und membranöser Neubildungen namentlich an der die Oberfläche bekleidenden Serosa; diese diffusen Wucherungen werden vielfach als Ausgänge entzündlicher Veränderungen aufgefasst, weil sich sehr häufig ihre Entwickelung im Anschluss an Entzündungen und aus dem (resp. an Stelle des) bei der Entzündung gelieferten Granulationsgewebe verfolgen lässt.

Die Hauptformen, unter denen die Bindegewebswucherungen auftreten, sind folgende:

1. Die Wucherungen, die sich im Verlaufe oder nach Ablauf einer acuten oder chronischen Entzündung der serösen Häute (Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis, Perisplenitis etc.) an deren Oberfläche bilden, indem ein zellenreiches, Gefässe führendes (Granulations-) Gewebe allmälig in ein derbes, fibrilläres, oft sehr straffes Bindegewebe übergeht. Dieselben treten häufig in Form der, zwei gegenüberliegende Flächen der Serosa miteinander verbindenden, Adhäsionen (cf. pag. 94) auf, sehr häufig aber als einfache Verdickungen einer Stelle der Serosa: letztere kommen in allen Uebergängen vor, von den zartesten Anfängen der Wucherung, die nur als milchige Trübung, als leichter faseriger Anflug sich bemerkbar machen, zu festeren weisslichen Stellen, die oft kürzere und längere zottenförmige, frei flottirende Ausläufer haben, und zu derben, faserknorpelartig anzufühlenden Plaques, die selbst mehrere Millimeter Dicke, eine glatte oder drusige Oberfläche, meist etwas gelblich-weisse Färbung zeigen. (Jedoch sind diese Verdickungen seröser Häute, die sogenannten Sehnenflecke, nicht immer das Product einer entzündlichen Gewebsneubildung auf der Oberfläche; manche bilden einfache Hypertrophien, an welchen sich alle Schichten der Serosa in gleichem Maasse durch Dickenzunahme betheiligen, und bei diesen pflegt eine oberflächlich aufgelagerte Schicht neugebildeten Gewebes zu fehlen. Vergl. die Abbildung in *Thierfelder*'s Atlas der pathologischen Histologie, Taf. 21 Fig. 2.)

2. Die Narbenbildung bei der Wundheilung, und zwar sowohl bei der Verheilung von Defecten, die durch ein Trauma, wie solcher, die durch einen ulcerösen Process entstanden sind. Die Narbe besteht aus sehr derbem, fibrillärem Bindegewebe, das nur spärliche Zellen erkennen lässt, oft aus breiten, homogenen, glänzenden Fasern zusammengesetzt ist; sie bildet sich allmälig aus Granulationsgewebe, und bei dieser Umwandlung verkürzt (retrahirt) sich das Gewebe sehr stark, übt auf die Nachbartheile einen erheblichen Zug gegen die Stelle des ursprünglichen Defectes hin aus und verursacht daher oft erhebliche Verzerrungen der Weichtheile und Verengerungen (Stricturen)*) derjenigen Canäle, in deren Wand die Narbenbildung statthat (Urethra, Darmcanal etc.). Ihre peripheren Ausläufer strahlen gewöhnlich, wenn nicht einfache Continuitätstrennung, sondern wirklicher Zerfall oder Ausfall eines Theils des Gewebes statthatte, radiär oder sternförmig nach allen Seiten aus. Während diese Ausläufer dünn und zart sind, kann die Mitte der Narbe eine erhebliche Dicke und Derbheit haben; sie gestaltet sich zuweilen, indem sie als derber, weisser, glänzender flacher Wulst über die Nachbartheile (selbst bis mehrere Millimeter hoch) sich erhebt, zu einem eigenartigen Gebilde, das mit jenen peripheren Ausläufern, die meistens etwas mehr röthlich gefärbt sind, *Alibert* (1814) an die Gestalt der Krebse erinnerte und daher von ihm als Keloid**) beschrieben worden ist. Besonders häufig hat man das Auftreten solcher geschwulstartigen Narbenwülste, oft in mehrfacher Zahl und sehr erheblicher (selbst Faust-) Grösse, bei Negern beobachtet und hier schon auf verhältnissmässig geringe Veranlassungen hin, nicht bloss nach Peitschenhieben, sondern nach Blutegelstichen, Einstechen von Ohrringen, angeblich auch ohne

*) Von stringere, zusammenziehen.
**) Eigentlich Cheloid von χηλή Krebsscheere.

traumatische Veranlassung. Nach der Exstirpation bildet sich an der betreffenden Stelle gern wieder ein Keloid, das meistens grösser ist als das ursprüngliche. Die mikroskopische Untersuchung solcher Keloide hat ergeben, dass ihre Mitte aus dicht an einander gepressten Bindegewebsfasern besteht, die grösstentheils parallel der Hautoberfläche verlaufen und dem Corium eingebettet sind; Gefässe und Zellenkerne sind nur in den Endausläufern, hier aber stellenweise in reichlicher Zahl vorhanden. Die Keloide bilden sich langsam aus und bleiben, nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, unverändert bestehen, doch hat man in einigen Fällen auch spontane Rückbildung beobachtet. Ihr Hauptsitz ist der Rumpf, namentlich die Haut über dem Sternum, und das Gesicht. Von diesen „wahren" Keloiden zu unterscheiden sind andere, nicht gar seltene Anschwellungen der Narben, die dadurch entstehen, dass in dem in fibröser Umwandlung befindlichen Granulationsgewebe zellenreichere Wucherungen sich entwickeln, so dass statt der Narbe ein Sarcom entsteht (Narbensarcom, auch falsches Keloid genannt).

Der Narbenbildung analog ist die Bildung einer glatten Bindegewebsschicht an der Innenfläche von Höhlen, welche durch Zerfall in einem Organe entstanden sind, namentlich in den Höhlen oder Cavernen der phthisischen Lunge, in den apoplectischen Erweichungshöhlen des Gehirns. Ist die Höhle nur klein, so treten auch hier die von den Wänden der Höhle ausgehenden Bindegewebswucherungen nach der Mitte zusammen und wandeln durch ihre Retraction den apoplectischen Herd in eine Narbe, ebenso das Corpus luteum des Ovarium in ein derbes „Corpus fibrosum" um; andernfalls bildet sich eine zarte oder derbe bindegewebige Wandschicht, durch welche die Höhle, wenn sie nicht, wie in der Lunge gewöhnlich, mit grösseren Canälen in offener Communication steht, in eine Cyste umgewandelt wird.

Durch einen der Narbenbildung ähnlichen Process entsteht auch in den meisten Fällen die Bindegewebskapsel um Fremdkörper und um Parasiten, durch welche diese von den Geweben, in die sie eingelagert sind, abgegrenzt werden. Jedoch darf nicht unerwähnt bleiben, dass bei rasch wachsenden Parasiten, namentlich Echinococcencysten, die Bildung einer Bindegewebskapsel oft ohne jede Wucherung des Bindegewebes nur dadurch zu Stande kommt, dass unter dem Druck der Cyste die zwischen das Bindegewebe eingelagerten anderen Zellen des befallenen Organs atrophisch werden und so nur die eng aneinander gedrängten Fasern des Bindegewebes als scheinbar neugebildete Kapsel übrig bleiben.

3. Diffuse, das Gewebe des Organs in verschiedener Richtung durchziehende und zur Verhärtung und Schrumpfung des ganzen Organs oder einzelner Stellen desselben führende Bindegewebswucherungen. Ein grosser Theil derselben, namentlich in der Niere, lässt sich auf Entzündungen zurückführen, die wir in dem pag. 96 ausgeführten Sinne als interstitielle bezeichnen können. Diese interstitiellen Entzündungen verlaufen entweder von vorneherein sehr chronisch — und dann wird eben ihr Character als Entzündung zweifelhaft, es macht sich nur eine mit grosser Langsamkeit und Gleichmässigkeit sich abspielende Bindegewebswucherung bemerkbar —, oder der Process schliesst sich an einen oder mehrere acutere Anfälle an, wird auch von solchen unterbrochen. Wir finden in ihnen

meistentheils nebeneinander die verschiedenen Bilder, die wir im Anschlusse an das früher Gesagte als auseinander hervorgehende Entwickelungsstadien betrachten dürfen: hier Erfüllung der Interstitien mit runden Granulationszellen, dann dicht daneben Stellen, wo die Zellen weniger dicht liegen, die Grundsubstanz faserige Anordnung zeigt und theils runde, theils spindelförmige Kerne enthält, und wieder andere, die nur derbes fibrilläres Bindegewebe mit länglichen Kernen in abnormer Menge angehäuft zeigen. Leber und Nieren sind diejenigen Organe, in denen wir diese „Ausgänge chronischer interstitieller Entzündung" am häufigsten zu Gesicht bekommen. Die Veränderung des Bindegewebes geht

Fig. 72.



Schnitt durch eine cirrhotische Leber bei schwacher Vergrösserung, ca. 50/1.
Die Leberacini sind durch interstitielle Bindegewebswucherung (in welcher die Gallengänge meist noch deutlich erkennbar sind) theils einzeln comprimirt, theils in grösseren Haufen zusammengedrängt.

gewöhnlich nicht gleichmässig durch das Gewebe, sondern verläuft in Zügen, die in verschiedener Entfernung voneinander das Parenchym durchziehen, unregelmässige Abschnitte desselben von Stecknadelkopf- bis Linsen- und Kirschengrösse umgebend (cf. Fig. 72 u. 73). So lange und wo der Vorgang frisch ist, haben die verbreiterten Bindegewebszüge eine grau durchscheinende, zuweilen ordentlich gallertige Beschaffenheit und können erhebliche Vergrösserung des Organs verursachen; bei der allmäligen Umwandlung in fibrilläres Bindegewebe werden sie schmäler und kürzer, bekommen ein weisses, faseriges Aussehen und führen nun, da das schrumpfende Bindegewebe einen concentrischen Druck auf die umschlossenen Theile ausüben muss, auf Gefässe wie auf Parenchym, zur Verkleinerung und zum Untergange derselben. Das ganze Organ wird kleiner und derber. Von der einfachen Atrophie unterscheidet sich diese „entzündliche" also durch die grössere Derbheit, die Zunahme des

Bindegewebes, ausserdem aber dadurch, dass — wenigstens meistentheils — die Oberfläche des Organs sich nicht gleichmässig verkleinert, sondern immer am stärksten entsprechend den Stellen, wo die Bindegewebszüge senkrecht zur Oberfläche verlaufen, während die dazwischen liegenden (normalen) Parenchymreste als hervorragende Körner oder Granula stehen bleiben (cf. Fig. 27 u. Fig. 72). Man bezeichnet diese Form der Atrophie daher — und zwar namentlich in der Niere — als Granularatrophie; den betreffenden Zustand in der Leber nennt man seit *Laënnec* Cirrhose*), weil die zwischen den Bindegewebszügen stehenden Parenchyminseln meistens eine — von Fett oder Gallenfarbstoff herrührende — gelbe Farbe haben (κιρρός gelb); und ohne Berücksichtigung dieser Abstam-

Fig. 73.



Ein Theil des vorhergehenden Bildes von cirrhotischer Leber bei starker Vergrösserung, 350/1. Zwischen den Leberacini theils (namentlich rechts) reichliches junges, aus Rundzellen bestehendes Granulationsgewebe, theils (namentlich links) schon derberes fibrilläres Bindegewebe, in welchem einzelne Gallengänge erhalten sind.

mung des Wortes hat man dann häufig auch in anderen Organen (Niere, Lunge, Brustdrüse), von „cirrhotischen" Zuständen gesprochen, wenn diffuse Bindegewebswucherung mit Schrumpfung des eingeschlossenen Parenchyms vorhanden war.

Ob wir wirklich berechtigt sind, überall, wo wir diese Zustände finden, einen entzündlichen Vorgang vorauszusetzen, sie, wie es allgemein gebräuchlich ist, als interstitielle Hepatitis, Nephritis etc. zu bezeichnen, lässt sich wohl bestreiten; wir würden jedenfalls vorurtheilsfreier verfahren, wenn wir sie als diffuse Fibrosis oder Fibromatosis hepatis, renum etc. bezeichnen würden, die zur Cirrhose und Granularatrophie führt, und deren Ursache ein Entzündungsvorgang sein kann.

*) Zugleich sei der Anfänger hier auf die Aehnlichkeit des Wortes Scirrhus (cf. §. 18 dieses Abschnittes) aufmerksam gemacht, und darauf, dass bei den „scirrhösen" Zuständen auch Bindegewebswucherung mit Schrumpfung das Wesentliche ist.

die aber wohl auch ohne vorausgehende entzündliche Granulationsveränderungen in Folge directen Reizes auf das Bindegewebe, vielleicht auch in Folge primärer Atrophie des Parenchyms eintreten kann.

Auch in den anderen Organen sind fibröse Umwandlungen sehr häufig und werden mit verschiedenen Namen bezeichnet, zum grösseren Theile gewöhnlich auch als Ausgänge chronischer Entzündung aufgefasst. So finden wir namentlich im höheren Alter, jenseits der 40er bis 50er Jahre im Arteriengebiete und an den Klappen fast regelmässig zerstreute Bindegewebswucherung; an der Mitralis und den Aortenklappen zeigt sie sich in den geringeren Graden als leichte Verdickung der Schliessungsränder und der Noduli, mit Schrumpfung der freien Ränder und der Sehnenfäden: ist sie hochgradig, so kann durch die Verdickung und Schrumpfung, oft auch durch Petrification des indurirten Gewebes die Function der Klappen sehr erheblich beeinträchtigt werden: man bezeichnet diese Zustände gewöhnlich als chronische Endocarditis. Für die Arterien hat *Virchow* betont, dass bei ihrer Entzündung ein entzündliches Exsudat auf die Innenfläche der Intima nicht gesetzt wird, sondern dass eine hyperplastische Verdickung der tieferen, der Muscularis nahe gelegenen Bindegewebsschichten der Intima an verschiedenen Stellen erfolgt, in Folge deren flache hügelförmige Hervorragungen derselben entstehen, die anfangs eine graue durchscheinende, selbst fast gallertige Beschaffenheit haben, später weisslich werden, dann fettig degeneriren, gelbliche Färbung bekommen und nun stellenweise petrificiren, stellenweise zu einem grützeartigen („atheromatösen") Brei zerfallen. Dieser Zustand wird wegen des Ausgangs in derbe, unelastische Beschaffenheit der Arterienwandung als Arteriosclerose, oder wegen der Bildung mit atheromhaltigem Inhalte gefüllter Herde als atheromatöser Process bezeichnet, gewöhnlich auch als Endarteriitis chronica deformans.

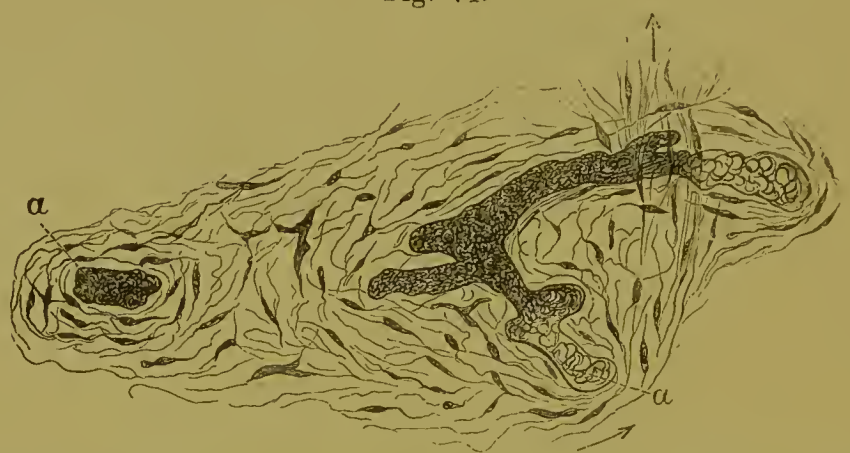
In den Lungen entwickeln sich ausgedehnte Wucherungen derben Bindegewebes besonders im Verlaufe der chronischen, gewöhnlich als Lungentuberculose bezeichneten, Entzündungszustände; theils in Form weisser Stränge und Knötchen, theils als grössere derbe, meistens sehr stark schiefrig pigmentirte Massen, in deren Bereich alle Lungenhohlräume zusammengefallen oder mit dicklichen käsigen Massen erfüllt sind, und nicht selten ist selbst ein ganzer Lappen in solche luftleere, derbe, schiefrige Bindegewebsmasse umgewandelt. Diese diffuse, pigmentirte Bindegewebsbildung in den Lungen bezeichnet man gewöhnlich als schiefrige Induration.

4. Treten nun derartige, zum Theil unter entzündlichen Erscheinungen erfolgende, Bindegewebswucherungen in äusserlich auffälligen Theilen wie den Brustdrüsen auf, so werden sie theilweise als Geschwulstbildungen bezeichnet.

In der Mamma entwickelt sich unter dem Bilde einer chronischen interstitiellen Mastitis zuweilen eine gleichmässige bindegewebige Induration mit Schrumpfung der Drüse; häufiger erfolgt dies an circumscripten Stellen, gewöhnlich an mehreren gleichzeitig; es bilden sich derbe fibromatöse Knoten (corps fibreux, fibroma Mammae), in deren Bereiche nur noch Reste der allseitig comprimirten Drüsengänge erkennbar sind (cf. Fig. 74), nicht selten auch ein Theil der durch die Bindegewebswucherung abgeschlossenen Gänge und Alveolen zu Cysten

erweitert ist. An der äusseren Haut selbst aber und vornehmlich im subcutanen Bindegewebe führen bei der sogenannten Elephantiasis (Arabum) die unter entzündlichen Erscheinungen auftretenden Bindegewebswucherungen nicht bloss zu diffusen, oft sehr ausgedehnten Verdickungen (zur sogenannten Pachydermie, von παχύς dick, δέρμα Haut), sondern es gestalten sich dabei unter massenhafter Zunahme des Bindegewebes einzelne Theile selbst zu ganz colossalen Geschwülsten. Diese Affection, die in manchen tropischen Gegenden (Aegypten, Ostindien, auf den Antillen) so häufig ist, dass man von einer endemischen Verbreitung derselben spricht (vergl. die Anm.), bei uns dagegen vereinzelt (sporadisch) vorkommt und am häufigsten im Gefolge chronischer Fussgeschwüre und Venenverstopfungen an den unteren Extremitäten beobachtet wird, tritt meistens in der Weise auf, dass zunächst wiederholentliche chronische und acute Entzündungen der Haut sich einstellen, verbunden mit Entzündungen der Lymphgefässe und Stauung der Lymphe

Fig. 74.



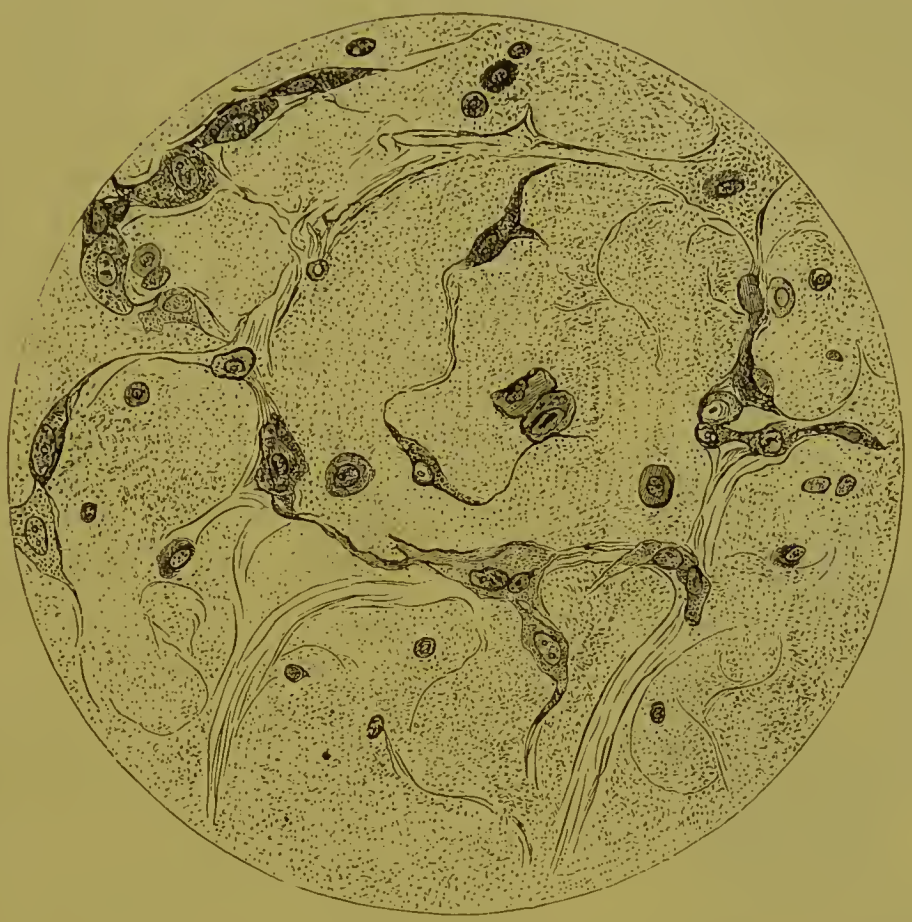
Fibroma Mammae. Vergr. 250. Carmin, Essigsäure; das Bindegewebe gequollen, die Spalten mit den Kernen treten als „Bindegewebskörperchen“ (pag. 236) hervor; a, a Reste der Drüsengänge.

in den Maschen des Unterhautzellgewebes (lymphatisches Oedem), und dass aus diesen Entzündungen allmälig eine dauernde Vermehrung und Induration des subcutanen Bindegewebes resultirt. Am häufigsten beobachtet man diesen Vorgang an den unteren Extremitäten; die Wucherung greift hier oft weit in die Tiefe auf das intermuskuläre Zellgewebe und selbst auf das Periost über, und die Zunahme des Gewebes ist nicht selten eine so erhebliche, dass das Bein eben Aehnlichkeit mit einem Elephantenfusse hat, die Vorderfläche des Unterschenkels ohne Grenze in den Fussrücken übergeht. Ein sehr beliebter Sitz der Wucherung sind dann namentlich die äusseren Genitalien, sowohl die Labien und die Clitoris als das Scrotum; hier sind die entzündlichen Erscheinungen weniger auffällig und es tritt mehr der Character der einfachen Geschwulstbildung hervor; Labien und Clitoris können Geschwülste von mehreren (selbst bis 30) Pfund bilden; betreffs des Scrotum werden Fälle berichtet, in denen es ein Gewicht von 120, selbst 160 Pfund hatte. In diesen grösseren Geschwülsten kommt ein grosser Theil der Masse aber auf die lymphatische Flüssigkeit, die in dem Gewebe sich befindet. Dasselbe ist nämlich oft durchweg nur an einzelnen Stellen ein derbes fibrilläres Bindegewebe, meistens aber von reichlicher Flüssig-

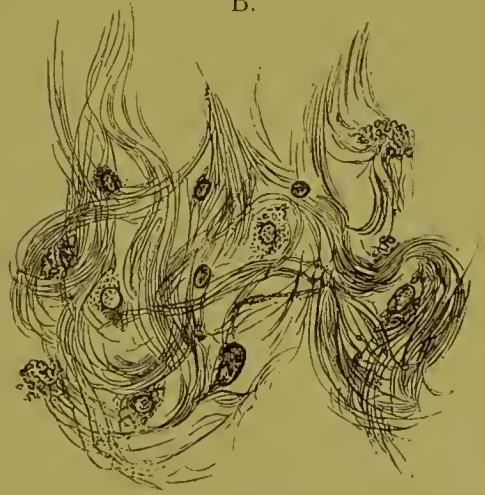
keit durchtränkt, die auf Druck aus der angeschnittenen Masse ausfliesst, und durch welche solche elephantiastische Geschwülste der Ge-

Fig. 75.

A.



B.



Elephantiastisches Fibrom des Labium. Vergr. 250. Gezeichnet von Dr. Ziesing. A in seiner natürlichen Erfüllung mit lymphatischer Flüssigkeit (Picrinsäurepräparat), B im zusammengefallenen Zustande (Chromsäurepräparat).

schlechtstheile oft eine durchscheinende, fast gallertige Beschaffenheit bekommen. Fig. 75 giebt eine Abbildung von zwei mikroskopischen

Präparaten, die von einem solchen Fibrom des Labium gemacht sind; das eine (A) von einem Stücke, das in Picrinsäure erhärtet wurde und seine pralle Beschaffenheit behielt, indem die Flüssigkeit innerhalb des Gewebes coagulirte, das andere (B) von einem Stücke, das in Chromsäure lag und hier vollständig collabirte; hier lag also Flüssigkeit in den Bindegewebshohlräumen, und der Vergleich der beiden Bilder zeigt in schöner Weise die Dehnbarkeit derselben, sowie das Verhalten der Zellen, die Endothelien den Fibrillen anliegend, die Wanderzellen frei in der Flüssigkeit. Oft sind auch die Lymphgefässe selbst, wie man durch Injection und durch den Nachweis der regelmässigen Endothellage mittelst Argentum nitricum zeigen konnte, erweitert, und man spricht daher von einer Pachydermia lymphangiectatica. Nicht selten bilden sich grössere, blasenförmige Hohlräume, die mit der Flüssigkeit erfüllt sind, und dieselbe kann nach Bersten jener in grosser Menge spontan abfliessen. In sehr ausgesprochenem Maasse findet man die Dilatation der Lymphspalten und Lymphgefässe bei den congenitalen Formen allgemeiner Elephantiasis (vergl. die Anm. und Fig. 76). Die Oberfläche dieser elephantiastischen Indurationen und Geschwülste erscheint verschieden, je nachdem der Papillarkörper unbetheiligt bleibt oder an der Wucherung theilnimmt; im ersteren Falle erscheint sie glatt (Elephantiasis laevis s. glabra), im letzteren warzig uneben (E. papillaris oder verrucosa).

Fig. 76.



Elephantiasis congenita mollis. Die Haut des ganzen Körpers ist durch Dilatation der Lymphgefässe und Lymphspalten zu dicken weichen Wülsten aufgetrieben.

Als Sclerodermie bezeichnet man Zustände von auffälliger Derbheit und Starrheit der äusseren Haut, die sich ohne entzündliche Erscheinungen entwickeln, zu keiner erheblichen Verdickung des Gewebes führen, wesentlich auf Verdichtung des Gewebes (mit Vermehrung der elastischen Fasern und der Bindegewebsfasern) beruhen. Das gilt aber nur von der beim Erwachsenen an einzelnen circumscripten Hautstellen auftretenden Form. Für die beim Neugeborenen vorkommende und hier über den ganzen Körper sich verbreitende Verhärtung der Haut (Sclerema neonatorum) ist eine anatomische Structurveränderung als Ursache nicht nachweisbar; dieselbe beruht vielmehr, wie *Langer* (Wiener med. Presse, 31. October und 6. November 1881) nachgewiesen hat, auf einer Gerinnung der im kindlichen Fettgewebe überwiegenden Palmitinsäure.

5. Die reinen Formen von Bindegewebsgeschwulstbildung entwickeln sich gewöhnlich schleichend, ohne dass entzündliche Erscheinungen sich bemerkbar machen; die aus fibrillärem Gewebe bestehenden, die Fibrome, bilden entweder derbe, feste, harte Geschwülste (fibroma

densum, von *J. Müller* Desmoid genannt, von δεσμός Band, wegen der dichten, sehnenartig glänzenden Faserzüge, die der Durchschnitt makroskopisch zeigt) oder lockere, weiche (Fibroma molle), entsprechend den beiden Arten des fibrillären Bindegewebes. Die Myxome (Collonema von *J. Müller* genannt) sind oft schon makroskopisch durch ihre gallertig durchscheinende Beschaffenheit erkennbar und können auch die Leichtbeweglichkeit aufgequollener Gelatine bieten; in diesen Fällen zeigt die mikroskopische Untersuchung im frischen Zustande eine fast homogene, nur von einzelnen Fäserchen und Pünktchen durchsetzte Grundsubstanz, in der runde, spindelförmige, sternförmige Zellen — letztere Formen mit faserigen Ausläufern — lagern (Myxoma hyalinum, cf. Fig. 77 A); auf Zusatz von Essigsäure bekommt das Gewebe eine milchweisse Beschaffenheit, die, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, dadurch entsteht, dass ganz dicht beieinander feine Molecüle (Mucin) in der Intercellularsubstanz jener Flüssigkeit ausgefallen sind, so dass die mikroskopischen Präparate sich sehr undurchsichtig zeigen; an Stücken, die in Chromsäure oder Alkohol erhärtet wurden, hat sich die homogene Grundsubstanz in eine unbestimmt, theils körnig, theils faserig geronnene umgewandelt. Aber nur selten tritt das Myxom in dieser reinen Form auf, so dass es den Bau der *Wharton*'schen Sulze des noch nicht ausgetragenen Kindes, oder gar den des Glaskörpers hat; meistens ist das Bild ein etwas anderes, indem entweder Uebergang in andere histologische Formationen statthat, oder degenerative Veränderungen sich geltend machten. Werden die runden Zellen, die in jener schleimigen Grundsubstanz eingelagert sind, sehr reichlich (Fig. 77 B), so bekommt das Gewebe schon makroskopisch eine mehr weissliche, weniger gallertige, mehr hirnmarkartige Beschaffenheit (Myxoma medullare); findet vorwiegend Vermehrung der Spindelzellen statt, so ist der Uebergang zum Myxosarcom gegeben; wandelt sich das Gewebe theilweise in fibrilläres Bindegewebe um, so haben wir das Fibromyxom. Indem ferner die Grundsubstanz zu einer chondringebenden sich metamorphosirt, dabei fester wird und um die Zellen sich mehr weniger deutlich als Einkapselung derselben absetzt, wird ein Uebergang zum Knorpelgewebe geliefert, ein Myxoma cartilagineum, sowie auch andererseits, namentlich in Speicheldrüsen und Hoden, Mischgeschwülste von Schleim- und Knorpelgewebe (Myxochondrome) vorkommen. Indem sich die schleimige Grundsubstanz stellenweise stark verflüssigt, können die Myxome vollständig cystische Beschaffenheit bekommen, ebenso wie auch bei der geringen Festigkeit der Substanz aus den — oft stark entwickelten — Gefässen erhebliche Blutungen mit hämorrhagischer Erweichung eintreten können. Ferner

Fig. 77.



Myxom, Uebergang von der hyalinen Form (A) zur medullaren (B). Vergrösserung 250.

findet nicht selten in den Myxomen, und zwar sowohl in der Grundsubstanz wie in den Zellen, eine dichte Ablagerung von Fettmolecülen statt, die darin so dicht emulsionirt sind, dass das Gewebe makroskopisch eine gleichmässig gelb opake Beschaffenheit mit der gallertigen Consistenz vereinigt zeigt und die mikroskopische Betrachtung nur schwer die histologischen Elemente erkennen lässt; diese Veränderung findet sich namentlich an Myxomen, die sich an Stelle des Fettgewebes entwickelt haben, und es ist sehr möglich, dass sie nicht der Ausdruck einer fettigen Degeneration ist, sondern von einer Fettaufnahme herrührt; *Virchow* bezeichnet diese Formen als Myxoma lipomatodes.

Die Fibrome zeigen ausser wirklichen Uebergängen zu Myxom- und Sarcombildung auch häufig Combination mit Wucherung anderer Elemente in den verschiedensten Organen, namentlich der Epithelien, der glatten Muskelfasern (Fibromyome) etc. Sie können ferner, wie die Myxome, reich an Gefässen sein; während die Gefässe der Myxome aber vorwiegend Capillaren mit isolirbarer Wandung sind (Myxoma teleangiectaticum), bilden sie in den Fibromen oft weite wandungslose, nur von Endothelien bekleidete Hohlräume, die den Bluträumen in der Milz und den Corpora cavernosa ähnlich sind (Fibroma cavernosum). Ebenso ferner wie in den Bindegewebswucherungen der adhäsiven Entzündung oft ausgedehnte Verkalkung eintritt, so können auch in den Fibromen, wenn ihre Ernährung mangelhaft ist, Petrificationen eintreten; ausserdem zeigen speciell die vom Periost und den Knochen selbst ausgehenden Fibrome besondere Neigung sowohl zu ausgedehnter Petrification als auch zu wirklicher Ossification. In den bindegewebigen Geschwülsten des Gehirns und seiner Häute nehmen die Ablagerungen der Kalksalze nicht selten die Formen des Acervulus cerebri an, und können so reichlich sein, dass dadurch harte Geschwülste mit maulbeerförmiger Oberfläche entstehen, die *Virchow* als Psammome (cf. pag. 139) bezeichnet; der Lieblingssitz letzterer sind die Dura mater und die Plexus chorioidei, ihr Grundgewebe kann reines Bindegewebe, myxomatöses, sarcomatöses Gewebe sein, namentlich auch wohl concentrisch zusammengeschichtete Endothelien.

Der Ausgangspunkt der Fibrome und Myxome ist in allen Fällen das präexistirende Bindegewebe. Hauptsächlich dort, wo das Bindegewebe dichte zusammenhängende Massen bildet, sehen wir Bindegewebsgeschwülste entstehen, an den bindegewebigen Häuten, den Fascien, dem Periost, Schleimhäuten, Cutis, sowie in dem lockeren, subcutanen, subserösen, submucösen Zellgewebe, ferner dem Perineurium der peripheren Nerven; aber auch die bindegewebige Stützsubstanz der parenchymatösen Organe kann gelegentlich zum Entwickelungsherd circumscripter fibromatöser und myxomatöser Geschwülste werden, wie wir sie, freilich nur von Linsengrösse, oft in der Pyramidensubstanz der Nieren antreffen. Meistentheils finden wir derbe oder weiche Fibrome: Uebergangsformen zum Schleimgewebe zeigen häufig die von den Schleimhäuten ausgehenden Wucherungen, ferner die vom Perineurium ausgehenden sogenannten falschen Neurome (cf. später); aber auch reine Myxome kommen an den Nerven vor, sind namentlich am Opticus beobachtet; ferner sind im Gehirn und Rückenmark myxomatöse Geschwülste — im ersteren bis zu Faustgrösse — beobachtet, die theils von der Neuroglia, theils, namentlich im Rückenmark, von den Häuten

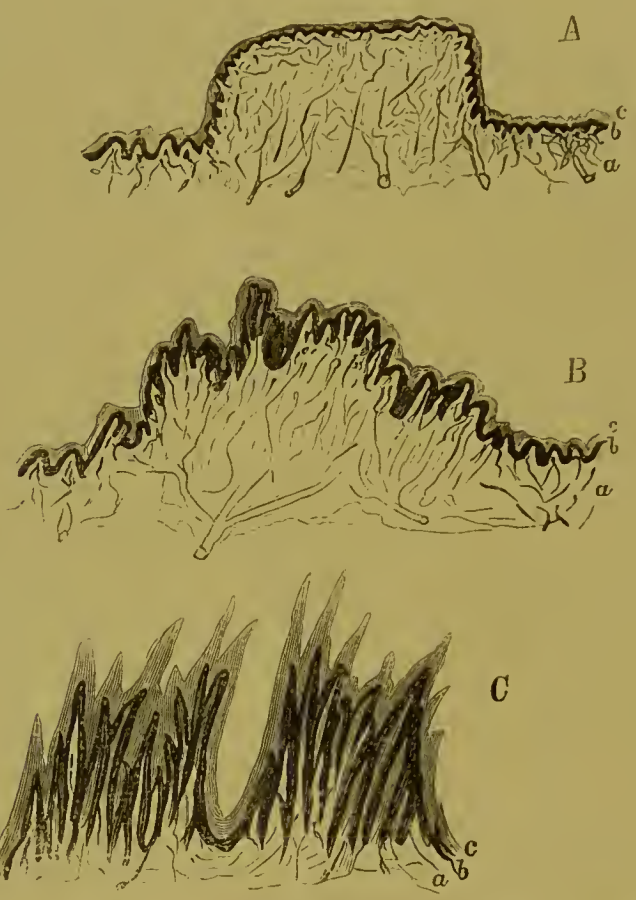
ausgehen. Ein ganz besonderer Lieblingssitz myxomatöser Neubildungen ist das Fettgewebe; namentlich am Oberschenkel entwickeln sie sich aus dem subcutanen sowohl, als aus dem intermuskulären Fettgewebe, oft zu sehr erheblicher Ausdehnung und ohne scharfe Abgrenzung. Von inneren Organen sind namentlich die Ovarien häufig der Sitz von Fibromen, die sehr erhebliche Grösse erreichen können, während im Hoden mehr das Schleimgewebe in Verbindung mit Knorpelgewebe als Geschwulst vorkommt.

Die Form der fibromatösen und myxomatösen Neubildungen ist eine sehr mannichfaltige; wir können zwei Grundformen, die tuberöse und die papilläre, unterscheiden, je nachdem die Geschwulst von einem Centrum aus nach allen Seiten gleichmässig sich ausbreitet, oder vorwiegend nach einer Richtung hin eine Hervorragung bildet; letztere Form entwickelt sich namentlich, wenn die obersten Schichten der Wandungen von Hohlräumen oder äusseren Bedeckungen an einzelnen Stellen in starke Wucherung gerathen, und sie kann mannichfache Gruppirung und Verästelung der einzelnen Hervorragungen zeigen. Die tuberösen Formen sind meistentheils ziemlich scharf abgegrenzt, können aber, wie wir dies namentlich bei dem Myxom des Fettgewebes sehen, auch sehr diffus in die Nachbarschaft ausstrahlen; sie haben nicht selten eine vielfach gelappte Oberfläche und lassen auch auf dem Durchschnitte dann eine Abtheilung in grössere und kleinere Lobuli erkennen. Bilden sie sich nahe einer Oberfläche, so erheben sie sich gewöhnlich stark über dieselbe, stülpen die bedeckende Haut oder Schleimhaut immer weiter vor und nehmen, indem sie sich der Schwere entsprechend immer weiter herabsenken, Polypengestalt (cf. pag. 236) an. So entstehen durch circumscripte fibromatöse Geschwulstbildung im Unterhautbindegewebe jene gestielten Molluskenformen, von denen Fig. 68 eine Abbildung zeigt. Gerade diese in Molluskenform auftretenden Fibrome werden in multipler Verbreitung über den ganzen Körper gefunden, sind grösstentheils klein, erbsen- bis kirschengross, aber daneben kommen auch einzelne von sehr erheblicher Grösse vor; in dem Falle, von dem Fig. 68 ein Stück Haut zeigt (von einer 70jährigen Frau, die Geschwülste waren angeboren und wuchsen nur in der Jugend, ebenso in einem anderen Falle von einer 72jährigen Frau, deren Präparate die Giessener Sammlung besitzt), hing am Bauch ein kopfgrosser Beutel, in dem, welchen *Virchow* im Titelblatt seiner Geschwulstlehre abbildet, von den unteren Rippen bis zum Knie herab ein 32 Pfund schwerer. So senken sich ferner die bindegewebigen Wucherungen, die von dem Periost und der Fascie vor dem oberen Ende der Halswirbelsäure ausgehen, die sogenannten retropharyngealen Fibrome als „Rachenpolypen“ herab.

Eigentlich papilläre und zottige Hervorragungen aber, die unabhängig von dem Einflusse der Schwere sich entwickeln, nicht Folge einer Senkung sind, sondern des vorwiegenden Wachsthums nach einer Richtung hin, sehen wir entstehen, wenn die äussersten Bindegewebsschichten unter dem Epithel selbst in Wucherung gerathen, und diese Wucherungen bekommen dadurch besondere Mannichfaltigkeit und Bedeutung, dass das bedeckende Epithel oft unbetheiligt bleibt, oft aber in sehr erheblicher, selbst überwiegender Weise an der Wucherung Theil nimmt. An der äusseren Haut haben wir am häufigsten Gelegenheit,

die papillären Gestaltungen zu beobachten; die Hautauswüchse, die man gewöhnlich als Warzen bezeichnet, zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten, das einigermaassen an die verschiedenen Formen der normaler Weise in der Zunge vorkommenden Papillen erinnert. Die ganz weichen Formen (Verruca mollis, Fig. 78 A) sind reine Fibrome der Cutis, an denen der Papillarkörper sich gar nicht betheiligt, derselbe ist nur vorgebuchtet, seine einzelnen Papillen sind sogar abgeplattet, kleiner als normal; bei den gewöhnlichen Warzen (Verruca vulgaris, Fig. 78 B) betheiligt sich der Papillarkörper entweder mit an der Wucherung. oder

Fig. 78.



Durchschnitte durch Hautwarzen. Vergrösserung 10. A weiche, B gewöhnliche, C harte Warze. a Bindegewebe mit Gefässen, b Rete Malpighi, c verhorntes Epithel.

dieselbe betrifft sogar nur die Papillen, hat den Character des Papilloms (cf. pag. 237). In letzterem Falle (Fig. 78 C) ist gewöhnlich vorwiegend das Epithel vermehrt; die einzelnen Papillen sind sehr lang und vielfach verästelt, aber ihr gefässführendes Bindegewebe bildet oft nur ausserordentlich schmale Streifen, die von massenhaftem Epithel bekleidet sind: letzteres zieht sich mit seinem tieferen Theil, den jüngeren Epithelzellen des Rete Malpighi, tief zwischen die einzelnen Papillen hinein, während sein verhornter Abschnitt entsprechend den einzelnen Papillen spitze Hervorragungen bildet. Diese Form, die wir bei der sogenannten harten Warze (Verruca dura) finden, zeigt eine sehr trockene Oberfläche, mit mannichfaltigen in verschiedenen Richtungen verlaufenden — den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Papillengruppen

entsprechenden — Spalten, durch die eine blumenkohlartige Blätterung entsteht; in grösserer Ausdehnung sehen wir sie zuweilen an verschiedenen Körperstellen bis handtellergrosse Geschwülste (Papillome) bilden, häufig aber an den äusseren Genitalien Tripperkranker sich entwickeln als sogenannte „spitze Condylome“ (Condylomata acuminata, Feigwarzen; — die Condylomata lata der Syphilitischen oder Plaques muqueuses dagegen entsprechen mehr der Form A, und bestehen vorwiegend in zellenreicher Infiltration des Cutis-Gewebes); bei

Fig. 79 A.



Zottengeschwulst der Harnblase vergl. Fig. 79B.

ihnen überwiegt die Wucherung des Epithels gegenüber der des Bindegewebes in so auffälliger Weise, dass sie eigentlich zu den Epitheliomen zu rechnen sind.

Wuchert in den Schleimhäuten das Bindegewebe, so entstehen sehr häufig polypenförmige Hervorragungen, die breit oder schmal gestielt sind, am häufigsten in der Nasenschleimhaut und in der des Uterus im Anschluss an chronische Katarrhe derselben; das sie zusammensetzende Gewebe hat entweder den Character unbestimmter, theilweise fibrillärer Bindesubstanz oder nimmt, namentlich in den Nasenpolypen, durch reichliche Anhäufung von Mucin und jungen Zellen vollständig die Beschaffenheit von Schleimgewebe an; sehr häufig be-

theiligen sich die Schleimdrüsen mit an der Wucherung oder sind zu kleinen Cysten ausgedehnt. — Sowohl an den normaler Weise mit Zotten besetzten Schleimhäuten, als auch an solchen, die keine haben, entstehen ferner oft durch Hypertrophie der Zotten selbst, namentlich aber durch Auswachsen des Bindegewebes zu langen schmalen Hervorragungen zottige Wucherungen, die oft ausserordentlich langgestreckt sind, vielfach dendritisch sich verästeln, gruppenweise zusammenstehen und aus Bindegewebe bestehen, das entweder rein fibrillär ist oder mehr unbe-

Fig. 79 B.

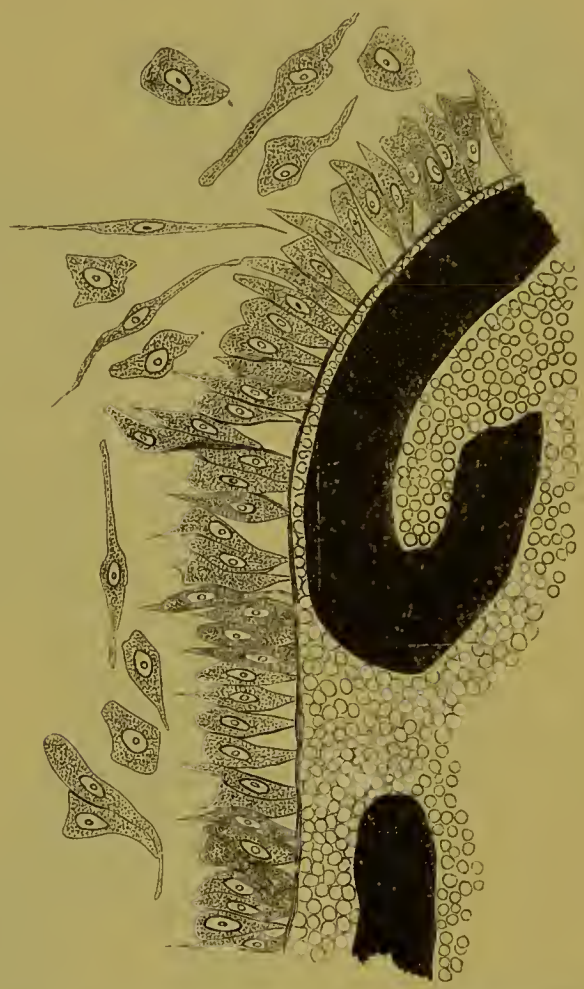
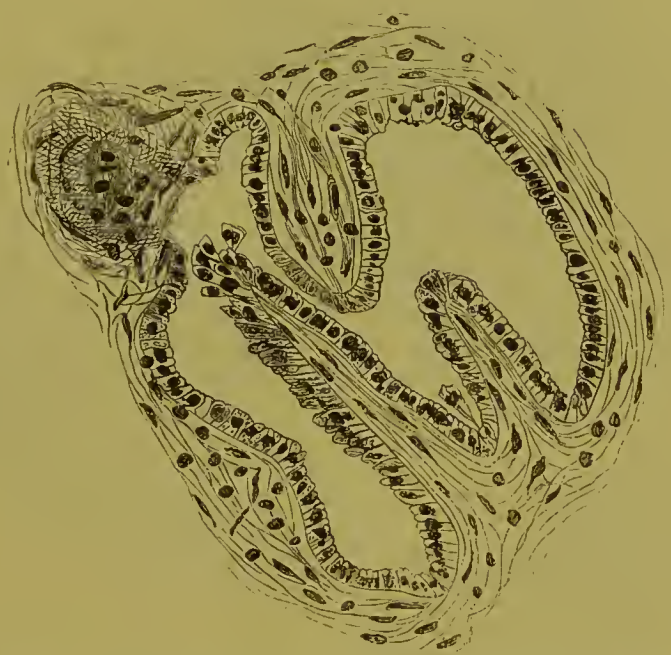


Fig. 79. Aus einer Zottengeschwulst der Harnblase im frischen blutgefüllten Zustande (gezeichnet von Dr. Ziesing). A ein Zottenstämmchen bei 50facher Vergrösserung, B ein Abschnitt desselben bei 250facher Vergrösserung, die blutgefüllten Gefässe bloss schwarz gezeichnet. Das Epithel hat sich grösstentheils abgelöst, das Gewebe der Zotte ist dicht mit Rundzellen infiltrirt. (In diesem Falle zeigte sich an verschiedenen Stellen Uebergang zu carcinomatöser Infiltration der Harnblasenwand.)

stimmten Character hat, oft auch dicht von runden Zellen infiltrirt ist. Solche papilläre oder Zottengewächse finden wir sowohl an den Synovialhäuten der Gelenke wie an verschiedenen Schleimhäuten; namentlich in der Harnblase (cf. Fig. 79) werden die Zotten oft sehr lang, sind von reichlichen weiten Gefässen durchsetzt, mit geschichtetem, leicht sich ablösendem Epithel bedeckt; speciell hier in der Harnblase werden diese Wucherungen gewöhnlich als Zottenkrebs bezeichnet, sie können dadurch, dass die Epithelzellen im Grunde der Zwischenräume zwischen den Zotten stark wuchern, zu carcinomatösen Geschwülsten werden. — Auch in

drüsigen Organen kann die Bindegewebswucherung in Zottenform in die Drüsencanäle hineinragen, innerhalb derselben, sie ausdehnend, weiter proliferiren und sehr mannichfaltige Verästelungsgestalten annehmen. Namentlich in der Mamma beobachtet man ausser jenen Formen von Bindegewebswucherung, die die drüsigen Theile comprimiren und zum Schwunde bringen (Fibroma Mammae tuberosum, cf. Fig. 74, pag. 256), nicht selten solche, bei denen die Wucherung in deren Lumen hinein papillär sich vorstreckt (cf. Fig. 80) und nun vorwiegend innerhalb dieser dendritisch weiter wächst. Auf dem Durchschnitt zeigt eine solche Brustdrüsengeschwulst makroskopisch ein ausserordentlich characteristisches Bild (cf. Fig. 81); in zahlreichen, von glatten Wandungen ausgekleideten Spalten und Höhlen sieht man die blätterig sich verzweigenden Massen, sie theils vollständig ausfüllend, theils frei in ihnen flottirend; dies

Fig. 80.



Bindegewebswucherung in der Umgebung eines Milchdrüsenganges, papillär hineinwuchernd in denselben. Hämatoxylin. Vergrösserung 250.

Gewirre von verzweigten Wucherungsmassen, von Spalten, von membranösen Scheidewänden giebt dem Schnitte grosse Aehnlichkeit mit dem Durchschnitt durch einen Kohlkopf. Die Consistenz dieser Massen ist oft eine derbe, das Gewebe dann von vorwiegend fibromatösem Bau, oft auch eine mehr weiche, herausquellende, bedingt durch mehr myxomatöse oder sarcomatöse Structur; *Virchow* hat daher diese Geschwülste als Fibroma, Myxoma, Sarcoma intracanaliculare Mammae bezeichnet. Sehr häufig sind in ihnen einzelne der erweiterten Drüsengänge theilweise abgeschlossen und mit Flüssigkeit erfüllt, zu Cysten umgewandelt, und dieser Combination mit der verästelten Anordnung der Wucherungsmassen wegen werden alle diese Geschwülste seit *J. Müller* gewöhnlich unter der Bezeichnung Cystosarcoma phyllodes oder proliferum oder arborescens zusammengefasst. Sie beruhen nicht immer auf einseitiger Wucherung des Bindegewebes der Drüse, sondern häufig tritt primär Proliferation der drüsigen, epithelialen

Elemente ein, mit Erweiterung, cystischer Umwandlung derselben und Hineinwuchern der Bindegewebsmassen in die Cysten, so dass sehr complicirte cystische Geschwülste dadurch entstehen, die oft eine sehr bedeutende Grösse erreichen.

Eine interessante, den Myxomen zuzurechnende Zottengeschwulst stellt die sogenannte Traubenmole oder Blasenmole dar, bei der das Gewebe der Chorionzotten oder speciell nur der Placentarzotten, das normaler Weise aus Schleimgewebe besteht, hyperplasirt, die einzelnen Zotten sich stärker verästeln und unter Ansammlung reichlicher mucinhaltiger Flüssigkeit in wasserhelle Blasen sich umwandeln, die dicht bei einander an Stielen hängen (cf. Fig. 82). Diese myxomatöse, blasige Entartung finden wir zuweilen an einzelnen Cotyledonen der sonst normalen Placenta eines ausgetragenen Kindes, gewöhnlich aber

Fig. 81.



Fibroma papillare intracaniculare („Cystosarcoma phyllodes") Mammae. Nach Präp. 1712 der Giessener Sammlung, gezeichnet von Dr. Ziesing. Natürliche Grösse.

über einen grossen Theil des Placentargewebes oder selbst über alle Chorionzotten verbreitet, innerhalb der ersten Fötalmonate auftretend: in letzterem Falle stirbt der Fötus sehr früh ab und die Wucherung der Zotten kann nun sehr beträchtliche Ausdehnung annehmen, die ganze Traubengeschwulst selbst Mannskopfgrösse erreichen; in zwei Fällen ist auch Hineinwachsen der myxomatösen Zotten in die Venen der Uteruswand beobachtet worden und als „interstitielle, destruirende Molenbildung" beschrieben.

Die Bedeutung der Fibrome und Myxome haben wir erfahrungsgemäss als eine rein locale zu betrachten, d. h. die Geschwülste sind gutartige, beeinflussen die Gesundheit und Lebensfähigkeit des Individuums nur dadurch, dass sie Druck auf wichtige Organe ausüben; die diffusen Bindegewebswucherungen werden namentlich durch den Uebergang in Narbengewebe und die Compression, die sie dabei auf die eingeschlossenen Theile (Parenchym und Gefässe der Nieren, Leber etc.) ausüben, gefährlich. Die Entwickelung der Geschwülste ist

meistens eine sehr langsame, auf viele Jahre sich hinziehende, und sehr oft tritt nach Jahre langem langsamen Wachsthum Stillstand ein; am Perineurium und im Unterhautbindegewebe treten sie häufig multipel auf (multiple Neurome, Fibroma molluscum), selbst in ausserordentlicher Zahl, und können schon in frühester Jugend entstehen, selbst angeboren sein. Die Myxome wachsen zuweilen schnell, und namentlich nach Exstirpation der Myxome des Unterhautfettgewebes tritt zuweilen das

Fig. 82.



Traubenmolen (nach Präp. 1365 und 1356 der Giessener Sammlung, gezeichnet von Dr. Ziesing). Natürliche Grösse.

Recidiv mit ausserordentlicher Schnelligkeit ein und erreicht schnell sehr bedeutende Grösse. Spontane Rückbildung tritt wahrscheinlich nur ein, so lange noch junges zellenreiches Bindegewebe (Granulationsgewebe) vorhanden ist, nicht an den ausgebildeten Fibromen und Myxomen. Ein paar vereinzelte Angaben von Metastasen existiren allerdings, doch ist es fraglich, ob in den betreffenden Fällen wirklich einfache Fibrom- resp. Myxombildung und nicht vielmehr stellenweise Combination und Uebergang in Sarcom und Enchondrom oder mit epi-

thelialer Neubildung vorlag; namentlich können fibromatöse Indurationen der Brustdrüse in letzterer Beziehung täuschen (cf. Carcinom).

Conf. *Virchow's* Geschwulstlehre Bd. I, Fibrome und Myxome, sowie über die Gestaltung der Wucherung in den einzelnen Organen die Werke über specielle Pathologie; betreffs der Hautaffectionen namentlich Lehrbuch der Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi Bd. II. 1870—76. Vergl. auch *v. Recklinghausen*, Multiple Fibrome der Haut. Berlin 1882. *Nordmann*, Plexiformes Fibrom d. Mamma. Virch. Arch. Bd. 127, 1889. Ueber Atherom der Arterien siehe die Lehrbücher der speciellen Pathologie. Vergl. auch die zusammenfassende Arbeit von *Thoma*, Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 10. H. 5.

Die Bezeichnung gewisser, in ihrer äusseren Form an Narbenkeloid erinnernder Hautsarcome als Chéloide spontanée ist namentlich durch *Verneuil* vertreten worden. Vergl. die Dissertation von *Liron*, Sur la chéloide inguinale spontanée, Paris 1877 — und *Neelsen*, Langenbeck's Archiv Bd. 24, Heft 4 (Tuberöses Fibersarcom d. Inguinalhaut).

Die in den Tropen endemisch vorkommende Elephantiasis wird von vielen Autoren auf parasitäre Invasion und zwar auf die Filaria sanguinis zurückgeführt (vergl. *Lewis*, On the patholog. signif. of haematoz. 1874, sowie die Zusammenstellung der Literatur über Filaria sanguinis bei *Barth*, Annales de Dermatologie 1881, p. 546). Dass die Filariainvasion übrigens nicht die einzige Ursache der Krankheit ist, beweisen schon die in unserer Gegend vorkommenden sporadischen Fälle; — *Bockhardt* (Monatsschr. f. Dermatol. 1883, Nr. 5) sah Elephantiasis nach Einimpfung einer Reincultur von Erysipelcoccen sich entwickeln.

Ueber Elephantiasis congenita vergl. *Meckel* (Monströse Larve eines Fötus, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1828), *Steinwirker* (Eleph. congenita. Dissert. Halle 1872), *Neelsen* (Eleph. congen. mollis. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 3).

Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der Literatur über Elephantiasis giebt die Monographie von *Esmarch* und *Kulenkampff*, Die elephant. Formen, Hamburg 1885.

Ueber Myxom vergl. auch *Rumler*, Inaug.-Dissert. Bonn 1881 und *Kickhefel*, Die systematische Stellung des schleimigen und gallertigen Gewebes. Virch. Arch. Bd. 129, 1892. Anscheinend gehört auch die von *Pfannenstiel* als traubiges Sarcom des Cervix uteri beschriebene Neubildung zu den Myxomen (Virch. Arch. 127, II).

Fälle von „interstitieller destruirender Molenbildung" bei Traubenmole sind mitgetheilt von *Volkmann*, Virch. Arch. Bd. 41, 1868, und *Jarotzky* und *Waldeyer*, ibid. Bd. 44, 1868.

§. 6.

Fettgewebswucherung und Lipome.

Adiposis und Lipomatosis. Allgemeine, beschränkte und geschwulstförmige Lipomatosis. Aussehen und Umwandlung der Lipome.

Unter Fettgewebe verstehen wir ein lockeres Bindegewebe (resp. Schleimgewebe), dessen Zellen mit Fett erfüllt sind in der Weise, dass das Fett grosse von der Zelle umkleidete, d. h. also in derselben liegende, Kugeln bildet, durch welche die Hohlräume zwischen den Fasern erfüllt, die Flüssigkeit aus ihnen verdrängt wird. Finden wir an einer einigermaassen umschriebenen Stelle Fettgewebe in abnorm reichlicher Weise angehäuft, so nennen wir die dadurch gebildete Geschwulst ein Lipom (von λίπος Fett); und zieht sich die abnorme Fettgewebsansammlung mehr diffus durch einen ganzen Körpertheil oder selbst über den ganzen Körper, so sprechen wir von einer Lipomatose. Bei Besprechung der Fettinfiltration wurde schon hervorgehoben, dass sich nicht mit Bestimmtheit die Grenze ziehen lässt zwischen abnormer Fettinfiltration des präexistirenden Bindegewebes (Adiposis oder Obesitas)

und Neubildung von Fettgewebe (Lipomatosis). Ein erhebliches subcutanes oder subseröses oder intermuskuläres etc. Fettpolster kann jedenfalls schon dadurch entstehen, dass die Maschen des lockeren Bindegewebes in hochgradiger Weise mit Fett erfüllt werden, indem nicht allein die schon normaler Weise vorhandenen Fettzellen unter reichlicherer Fettaufnahme sehr erheblich, wohl bis um das Zehnfache, an Umfang zunehmen, sondern auch die früher noch fettfreien Zellen sich in Fettzellen umwandeln; und die allgemeine, diffus verbreitete „Fettsucht", die Bildung des „Schmerbauches" beruht wohl nur auf einer solchen Fettinfiltration. Auch die Lipome können jedenfalls dadurch entstehen, dass an circumscripten Stellen des Bindegewebes eine Fettanhäufung statthat; meistentheils jedoch entstehen sie wohl entweder dadurch, dass eine an und für sich wenig massige Bindegewebswucherung durch reichliche Fettaufnahme zu einer umfänglichen Geschwulst wird, oder namentlich indem eine wirkliche Neubildung von Fettgewebe eintritt. Diese Neubildungen gehen von dem Binde- oder Schleimgewebe aus, wie alle jene Wucherungen des Bindegewebstypus; am häufigsten von jenen Stellen, die schon normaler Weise gewöhnlich die Umwandlung in Fettgewebe in mehr weniger ausgedehnter Weise eingehen, dem subcutanen, submucösen, subsynovialen, subserösen Fettzellgewebe selbst. Lediglich von letzteren Stellen aus scheinen sich die grösseren Lipome zu bilden, kleine, bis kirschengrosse, dagegen sind zuweilen an der Pia mater, der Basis cerebri, der Dura mater spinalis, am Balken, den Plexus chorioidei beobachtet. In der Mitte zwischen der allgemeinen Adiposis und dem circumscripten Lipom steht dem Aussehen wie der Genese nach die sehr häufig auftretende Umwandlung des einzelne Organe durchsetzenden und umgebenden Bindegewebes zu Fettgewebe; sie kann lediglich auf Fettinfiltration beruhen oder auf wirklicher Wucherung, sie kann als Folge der Atrophie des Organes eintreten (vergl. p. 103) (als Fettansammlung e vacuo oder Wucherung in Folge des aufgehobenen Gewebsgegendruckes) oder umgekehrt primär eintreten und zur Atrophie des Organes führen. So sehen wir namentlich an Nieren und Brustdrüse, wenn das Drüsengewebe derselben stark atrophirt (bei Granularatrophie der Nieren, schrumpfenden Carcinomen), um dasselbe und es ersetzend reichliches Fettgewebe auftreten, das die geschrumpfte Drüse als, oft sehr dicke, weiche Fettkapsel umgiebt (Lipoma capsulare *Virchow*); andererseits aber in der Brustdrüse lipomatöse Wucherungen primär entstehen, theils durch einfache Hyperplasie des Fettgewebes, theils wohl durch lipomatöse Umwandlung des wuchernden Bindegewebes, und das Drüsengewebe unter dem Einflusse dieser Wucherung schwinden. Eine Atrophia musculorum lipomatosa sehen wir nach Nervendurchschneidungen und analogen pathologischen Zuständen in den gelähmten Muskeln sich entwickeln, doch sprechen mancherlei Erwägungen dafür, dass auch primäre (entzündliche) Bindegewebswucherungen innerhalb der Muskeln zu einer Atrophie derselben führen können, oft mit so erheblicher Umwandlung des Bindegewebes in Fettgewebe, dass das äussere Volumen der Muskeln beträchtlich vermehrt erscheint (sogenannte Pseudohypertrophie der Muskeln). Am Herzmuskel sehen wir durch Fettwucherung zwischen den Muskelfasern häufig Functionsstörungen und wohl auch secundäre Atrophie der letzteren auftreten (Cor adiposum). Im Pancreas entwickelt sich bei allge-

meiner Fettsucht das Fettgewebe zuweilen zwischen den einzelnen Drüsenläppchen und Acinis so stark, dass das Drüsengewebe vollständig untergeht, und andererseits sehen wir bei alten Leuten wahrscheinlich in Folge primärer Atrophie der Drüse das Organ zuweilen mehr weniger in Fettgewebe umgewandelt.

Der Character des Fettgewebes ist stets schon makroskopisch leicht an der dichten Aneinanderlagerung gelblicher durchsichtiger Läppchen zu erkennen, die durch dünne Züge mehr weniger gefässreichen Bindegewebes abgegrenzt und zu grösseren Lappen vereinigt werden. Dieser „lobuläre" Bau ist stets vorhanden, und die Oberfläche der Geschwülste — die übrigens oft sehr bedeutende Grösse und trotz des geringen specifischen Gewichtes eine Schwere von 10—20 selbst 30 Kilo erreichen — zeigt den lappigen Bau oft in sehr exquisiter Weise. Die Consistenz der Fettgewebsmassen ist stets eine weiche, nachgiebige, da das Fett vorwiegend flüssig, niemals talgartig fest (stearinreich) ist; wohl ist die Consistenz zuweilen eine etwas festere, selbst derbe, das rührt dann aber von reichlichem Gehalt an fibrillärem Bindegewebe zwischen und innerhalb der Fettläppchen her (Lipoma fibrosum, früher auch Steatom genannt). Häufig sind die kleineren Lipome gefässreich, namentlich auch von wandungslosen cavernösen Bluträumen reichlich durchsetzt (cf. Angiome); von dem umgebenden Fettgewebe sind die Lipome oft durch eine kapselförmige Bindegewebsschicht abgegrenzt.

Die Lipome des subserösen, submucösen und subsynovialen Gewebes bilden nicht selten polypenförmige Hervorragungen, deren physiologisches Prototyp die Appendices epiploicae des Dickdarms sowie ein Theil der Gelenkzotten (die sogenannten Haversischen Drüsen) sind; die des subcutanen Gewebes können die Cutis zu einem Beutel vorstülpen und ebensolche Molluskenform annehmen wie die Fibrome. Jene Polypen können in Folge starker Dehnung des Stieles sich vollständig ablösen. und dann, wie dies in der Peritonialhöhle auch an grösseren, innerhalb der Gelenke an kleinen beobachtet wird, „freie Körper" (Corpora libera) bilden, in denen das Fett unter Zersprengung der Fettzellen zusammenfliesst und fettsaure Kalksalze sich bilden, so dass Cystenbildung und Petrification eintritt; — Metamorphosen, die übrigens auch an den nicht abgelösten Lipomen zuweilen als Zeichen ungenügender Ernährung, und mit Stillstand des Wachsthums, eintreten. Die Verkalkung tritt nicht selten in concentrischen, schalenförmigen Schichten auf, und solche verkalkte Schichten können die verflüssigten Theile umgeben, so dass das Lipom zu einer mit Fettbrei erfüllten Cyste mit mehr weniger geschichteter verkalkter Wandung wird.

Andererseits können die Lipome der äusseren Haut in Folge von Reibung ulceriren und in sehr stinkende (Bildung von Fettsäuren). verjauchende Geschwüre sich umwandeln; zuweilen erfolgt, indem die bedeckende Haut unverändert bleibt, eine indurative Gewebswucherung in ihnen.

Die Lipome entstehen zuweilen schon congenital, vorwiegend aber im mittleren und höheren Alter; sie wachsen gewöhnlich langsam, manchmal mit Intermissionen, bleiben nicht selten, nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht haben, stationär. Sie finden sich oft zu vielen bei einem und demselben Individuum, haben aber an und für sich (wenn nicht eben äusserer Reiz oder Stillstand der Ernährung eintritt) keinerlei Neigung

zu Zerfall, greifen nicht in andere Gewebsschichten über, üben keinen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, machen keine Metastasen, bilden also die gutartigsten Geschwülste; auch locale Recidive sind nach der Exstirpation selten. Eine spontane Rückbildung kommt aber an den eigentlichen Lipomen nur in Form jener Verflüssigung und Petrification vor; die diffusen, local oder allgemein verbreiteten, Fettgewebeanhäufungen bilden sich bei Sinken des allgemeinen Ernährungszustandes gewöhnlich wieder zurück, indem sie das Fett abgeben, die circumscripten Lipome dagegen nehmen an dieser Atrophie nicht Theil, „und wollte man die Lipome beseitigen durch Hungerkuren, so kann man sicher sein, dass man eher den ganzen Menschen auslaugt, als dass man die Lipome aushungert. Diese scheinen das Fett, das sie einmal haben, mit einer Zähigkeit zurückzuhalten, welche in dem übrigen Fettgewebe gar keine Analogie findet" (*Virchow*).

Conf. *Virchow*, Geschwulstlehre Bd. I. 14. Vorlesung.

Als eine Art physiologisches Beispiel für Lipombildung könnte man die circumscripte, abgekapselte Fettgewebswucherung bezeichnen, welche als „Saugpolster" sich in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens beiderseits unter der Wangenschleimhaut entwickelt. Dieselbe stellt beim 1wöchentlichen Kind eine ca. taubeneigrosse ausschälbare Geschwulst dar, welche bis gegen das Ende des ersten Lebensjahres ihre Grösse behält, dann aber atrophirt und bald völlig verschwindet. — Vergl. auch: *Grosch*, Studien über d. Lipom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 26, 1882. *Brohl*, Zur Aetiologie u. Statistik der Lipome. Inaug.-Dissert. Würzburg 1886. *Ehrmann*, Multiple symmetr. Lipome. Beitr. zur klin. Chir. von Bruns 4. Bd. 1888. *Steinheil*, Lipome der Hand u. der Finger. Beitr. zur klin. Chir. v. Bruns 7. Bd., 1891. Eine Art Mittelform zwischen Lipom und Obesitas bildet der von *Madelung* beschriebene „Fetthals". Langenbeck's Arch. 37. Bd., 1888.

§. 7.

Gliome.

Bau der Neuroglia. Gehirngliome. Retinalgliome.

Die Bindesubstanz, in welcher die nervösen Elemente der Centralorgane eingebettet sind, die „Neuroglia", erscheint an erhärteten Präparaten in Form theils feiner Fäserchen, theils von Pünktchen, die dicht aneinander gelagert sind; sie bilden in der weissen Substanz ein gröberes Netzwerk (cf. Fig. 83), in dessen Maschen die markhaltigen Nervenfasern eingebettet sind, und das in ziemlich regelmässigen Abständen stärkere, vorwiegend fasrige Züge bildet, in der grauen dagegen ein ausserordentlich dichtes, gleichmässiger zwischen den nervösen Elementen vertheiltes feines Gerüste, das namentlich im Gehirn nur wie eine unbestimmte feinkörnige Masse erscheint. In den dickeren Knotenpunkten dieses Gerüstes finden sich ebenso wie in denen der reticulären Bindesubstanz der Lymphdrüsen Kerne, theils von rundlicher, theils von ovaler Form. Die viel erörterte Frage, ob dieses Bild erst Folge der Einwirkung der Erhärtungsflüssigkeit sei, durch welche ein zwischen den nervösen Elementen befindliches eiweisshaltiges Plasma zur Gerinnung gebracht wird, oder ob auch im frischen Gewebe eine entsprechende Structur vorhanden ist, die aber eine ausserordentliche Weichheit besitzt, können wir als in letzterem Sinne entschieden betrachten;

durch sorgfältige Behandlung der Hirn- und Rückenmarkssubstanz mit chromsauren Flüssigkeiten gelingt es, Zellen zu isoliren, die um den Kern ein ausserordentlich spärliches Protoplasma besitzen, welches sogleich in eine Masse feiner, oft sehr langer ausserordentlich zarter Fasern sich auflöst. Diese Neurogliazellen, die nach ihrem ersten Entdecker auch *Deiters'*sche Zellen genannt werden, zeigen je nach der Anordnung der abgehenden Fasern sehr verschiedene Gestalten; man hat zwei Hauptformen (cf. Fig. 84) derselben, diejenigen, welche die Ausläufer nach allen Seiten senden, und diejenigen, welche an der einen Seite nur einen Ausläufer, an der anderen dagegen ein ganzes Bündel solcher haben, wegen der betreffenden Aehnlichkeit als Spinnen- und Pinselzellen bezeichnet. Durch das Gewirre dieser feinen Zellenausläufer und ihre feinere Vertheilung wird jene Grundsubstanz gebildet, in der die nervösen Elemente eingebettet sind.

Fig. 83.



Neuroglia des Rückenmarks, weisse Substanz, nach Erhärtung in Ammon. bichrom. Die Nervenfasern nicht eingezeichnet. Vergr. 250.

Besonders deutlich wird die fasrige Beschaffenheit der Neuroglia in dem Ependym der Ventrikel, sowie da, wo sie unter pathologischen Verhältnissen vermehrt erscheint. Ausser bei der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks sehen wir dies bei der sogenannten multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, d. h. einer Affection, bei der über das ganze Centralnervensystem zerstreut grössere und kleinere graue durchscheinende, derbere („sklerotische") Stellen sich finden.

Wie weit in den Fällen von angeborener totaler oder partieller Hypertrophie des Gehirns die Massenzunahme auf Vermehrung der Neuroglia allein zu beziehen ist, lässt sich noch nicht übersehen; im Laufe des Lebens aber treten nicht selten Vergrösserungen einzelner Abschnitte des Gehirns auf, die darauf beruhen, dass an den betreffenden Stellen nicht allein die Neuroglia vermehrt, sondern auch von Nervensubstanz nichts vorhanden ist, eine Neubildung von Neuroglia vollständig an die Stelle derselben getreten ist. Hier also tritt die Wucherung mehr als besondere Geschwulst auf und wird dann als Gliom bezeichnet. Fig. 85 zeigt den mikroskopischen Bau eines recht typischen Glioms

Fig. 84.



a, b Spinnenzellen aus dem Grosshirn nach Maceration in 0.01% CrO_5, c Pinselzelle aus dem Corp. striat. nach Macerat. in Müll. Flüss. Nach W. Krause (Allg. Anat.). Vergr. 600.

nach der Erhärtung: regelmässig zerstreute Kerne von rundlicher und länglicher Form und dichte feine Fäserchen, die stellenweise als Pünktchen erscheinen; nichts von andersartigen Elementen darin ausser Gefässen; im frischen Zustande sah man, wie gewöhnlich bei den Gliomen, nur feinkörnige Substanz und Kerne. Aber nicht immer zeigen die Gliome dieses Bild; ebenso wie die Neuroglia an verschiedenen Stellen des Gehirns normaler Weise verschiedenen Gehalt an Kernen zeigt, so können auch die Gliome viel reicher an Kernen (also Zellen) sein, und oft liegen dieselben so dicht wie etwa in den Körnerschichten der Retina. Es erinnert dies an jene Umwandlung des Myxoma hyalinum in ein M. medullare (pag. 259), und wir können diese sehr zellenreiche Gliome auch als medullare Formen bezeichnen; aber wie im Myxom entwickeln sich auch hier oft die Zellen zu grösseren Spindelformen, so dass ein Gliosarcom entsteht, und ferner geht das Gliom gar nicht selten theilweise in ein Myxom über, indem die Intercellularsubstanz schleimige Beschaffenheit annimmt (Myxogliom), oft ist auch eine Geschwulst theilweise myxogliomatös, theilweise gliosarcomatös. Uebrigens ist auch an den Gliomen in neuerer Zeit dargethan worden, dass sie vorwiegend aus Spinnen- und Pinselzellen zusammengesetzt sein können.

Fig. 85.



Gliom der Corp. quadrigemina (Chromsäure-Carmin-Canadabalsam), a Capillargefäss. Vergr. 250.

Die Gliome entwickeln sich im Gehirn vorwiegend an Stelle der weissen Substanz um den hintern Abschnitt der Seitenventrikel, aber auch an jeder andern Stelle, und können faustgrosse, selbst kindskopfgrosse Massen bilden; sie gehen meistens ohne scharfe Grenze in die benachbarte normale Hirnpartie über, so dass man nicht eigentlich den Eindruck einer Geschwulst, sondern den einer diffusen Hyperplasie der Hirnsubstanz bekommt, um so mehr als die veränderte Partie oft nur wenig anders aussieht als die normale Hirnsubstanz, etwas mehr transparent, oder bläulich weiss, oder von etwas veränderter (härterer oder meistens weicherer) Consistenz erscheint, ja eigenthümlicher Weise selbst annähernd normale Zeichnung mit Abwechslung von grauen und weissen Zonen bieten kann, obwohl sie nichts von nervösen Elementen enthält. Sehr oft freilich zeichnet sich die veränderte Partie nicht bloss durch die grosse Weichheit aus, sondern sie ist theilweise stark vascularisirt, rosig gefärbt, nicht selten von Hämorrhagien durchsetzt, grössere Partien sind hämorrhagisch infiltrirt oder in trockene käsige Massen umgewandelt, andere zeigen starke fettige Degeneration mit Bildung von Erweichungshöhlen, die ähnlich den embolischen Erweichungsherden der Gehirnsubstanz aussehen. Ihrer Natur nach sind die Hirngliome den gutartigen Neubildungen zuzurechnen, sie wachsen sehr langsam und machen daher, indem die Hirnsubstanz sehr allmälig ersetzt resp. verdrängt wird, nur geringe functionelle Störungen, und auch diese liessen sich in einem Falle *Virchow's* auf einen Zeitraum von 7 Jahren zurückverfolgen; sie sind innerhalb des Gehirns meistens solitär und pflegen nicht auf andere Gewebe überzugreifen; auch Metastasen in der Pia mater des Gehirns und Rückenmarkes sind bisher

nur in einem Fall beobachtet worden (*Lemcke*). Gefährlich werden sie hauptsächlich: entweder durch die häufigen Hyperämien und Hämorrhagien, die in ihnen eintreten, und es kann auf diese Weise selbst Tod unter apoplectischen Erscheinungen erfolgen, ohne dass irgend welche Functionsstörungen, die auf eine Geschwulstbildung hinwiesen, vorhanden waren (übrigens kann dabei auch die Hauptmasse der Geschwulst durch die Hämorrhagie zerstört sein, so dass es vorkommen könnte, dass man auch anatomisch diese nicht mehr nachzuweisen vermag); oder dadurch, dass in Folge Druckes auf die Vena magna Galeni oder die V. chorioidea Hydrocephalus internus eintritt, der seinerseits durch Druck auf die Hirnsubstanz den Tod herbeiführt. — *Virchow* nimmt an, dass die Hirngliome nicht selten in Folge traumatischer Erschütterung des Gehirns sich entwickeln.

Ausser in der eigentlichen Hirnsubstanz entwickeln sich gliomatöse Neubildungen im Ependym der Seitenventrikel, bei chronischer Entzündung desselben und chronischem Hydrocephalus; diese sind nur klein, bilden rundliche oder flache stecknadelkopf- bis pfenniggrosse Hervorragungen, finden sich oft zu mehreren zerstreut, haben gewöhnlich eine feste, derbe Beschaffenheit, sind dichtfaserig (Fibrogliom), können selbst knorpelartige Consistenz haben; grössere Ependymgliome sind nur im vierten Ventrikel beobachtet (*Perls* sah hier ein fast groschengrosses, das in der Mitte eine tiefe Grube zeigte, die als Lager für einen Cysticercus diente, und das jedenfalls in Folge des durch denselben gesetzten Reizes sich entwickelt hatte).

Im Rückenmark scheinen Gliome selten zu sein, sind aber beobachtet; auch an den Hirnnerven, namentlich dem Acusticus, nimmt *Virchow* ihr Vorkommen an.

Als Gliome bezeichnet man dann ferner auch die Geschwülste, die von der Retina sich entwickeln und den medullaren Hirngliomen in ihrem Bau gleichen, d. h. dichte runde Zellen mit spärlichem Protoplasma in dichtfaseriger Grundsubstanz enthalten, den Körnerschichten der Retina in ihrem histologischen Verhalten ähnlich sehen und wahrscheinlich auch vorwiegend von der innern Körnerschicht ausgehen. Es scheint, dass vom Augenhintergrunde fast nur zwei Arten von Geschwülsten sich entwickeln, Sarcome, namentlich melanotische, die von dem Chorioidealgewebe ausgehen, und diese Retinalgliome.

Diese Geschwülste der Retina haben ganz andere klinische Charactere als die Gehirngliome. Sie kommen nur bei Kindern zur Beobachtung, besonders im frühesten Lebensalter (2.—4. Lebensjahre), sind also zum Theil wahrscheinlich auf fötale Entwickelungszustände zurückzuführen: etwa im fünften bis sechsten Theil der Fälle waren beide Bulbi befallen, in mehreren Fällen viele oder sämmtliche (bis 8) Kinder einer Familie betroffen. Sie verbreiten sich oft von der Retina längs des Opticus in den retrobulbären Raum hinein, häufig wiederum breiten sie sich vorwiegend nach vorne aus, durchbrechen Cornea und Sclera, wuchern pilzförmig über die Lidränder heraus, leicht zerfallend und ulcerirend (die sog. Exophthalmia fungosa). Nach der Exstirpation des Bulbus treten häufig locale Recidive in der Orbita ein, und zwar, wenn der Opticus schon afficirt war, meist innerhalb weniger Monate; aber sie dringen auch in den Schädelraum hinein, continuirlich längs des Opticus oder durch die Fissura orbitalis vorschreitend, werden nun inner-

halb des Gehirns und der Diploe der Schädelknochen in reichlichen zerstreuten Herden gefunden, und in mehreren Fällen zeigten sich Metastasen in verschiedenen Organen der Unterleibshöhle (Leber, Nieren, Ovarien). Innerhalb dieser Gliome der Retina sind ebenso wie in denen des Gehirns Ablagerungen von hirnsandartigen Concretionen (cf. Fig. 48 p. 144) sehr häufig; im übrigen zeigen die Retinalgliome vorwiegend nur insofern Metamorphosen, als sie theilweise den Character des Spindelzellensarcoms annehmen.

Ein erneutes Studium des Baues der Neuroglia mit Darstellung der *Deiters*'schen Zellen und Zurückführung des Netzwerkes auf die Ausläufer derselben verdanken wir *Jastrowitz* (Arch. f. Psychiatrie II. u. III. 1870 und 1871) und *Boll* (Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane 1873, auch im Archiv f. Psychiatrie IV. erschienen). *Ranvier* (Compt. rend. 77, 1873) tritt übrigens dieser Anschauung nicht bei, sondern nimmt an, dass die Zellen der Neuroglia eine ebenso platte, endothelioide Form haben wie die des lockeren Bindegewebes.

Die Beschreibung des Glioms als einer besonderen Neubildung, die von der Neuroglia ausgeht, verdanken wir *Virchow* (cf. s. Geschwulstlehre Bd. II. 1864). Dass die Kerne des Glioms Zellen von der Form der Spinnen- und Pinselzellen entsprechen und dass das Gliom fast nur aus solchen Zellen mit ihren Ausläufern zusammengesetzt ist, haben *Simon* (Virchow's Arch. 1874, Bd. 61) und *Golgi* (Ref. im Centralbl. 1875) in vier darauf untersuchten Fällen nachweisen können. *Orth* giebt bei Gelegenheit letzteren Referats an, dass er in einem Falle einige der Spinnenzellen sehr gross und vielkernig fand. — *Klebs* (Beitr. z. Geschwulstlehre, 1. Heft 1877, S.-A. aus der Prag. Vierteljahrsschr. 126 und 133) hat neun Fälle von Gliomen des Gehirns beschrieben, aus deren Untersuchung er schliesst, dass dieselben nicht auf reiner Wucherung der Bindesubstanz beruhen, sondern dass auch die Ganglienzellen und Nervenfasern sich in erheblicher Weise an der Wucherung betheiligen; die Spinnenzellen *Simon's* betrachtet er als den Ganglienzellen sehr nahe stehend; die Geschwülste selbst bezeichnet er als „Neurogliome".

Schüppel hat im Archiv der Heilkunde 1867 ein Gliom des Rückenmarks beschrieben, durch welches eine daumendicke Verbreiterung der Halsanschwellung verursacht wurde, und ein Gliomyxom, das eine diffuse Schwellung des gesammten Rückenmarks verursachte und sich als Entartung des centralen Theils des linken Hinterstranges von der Medulla oblong. continuirlich bis in den Conus medullaris hineinzog.

Genaue Literaturangabe über die Gliome des Centralnervensystems siehe in der Dissertation von *Lemcke* (Gliome im Cerebrospinalsystem und den Adnexen. Diss. Rostock 1881). — Vergl. auch *Baumann*, Zur Kenntniss der Gliome und Neurogliome, Zigler's Beitr. z. pathol. Anat. II. 1888 — und *Gerhardt*, Gliome, Festschr. z. Säculärfeier d. Univ. Würzburg 1882.

Auch die Gliome der Retina hat erst *Virchow* aus der Reihe der Carcinome, zu der sie früher als Fungus medullaris retinae gerechnet wurden, abgesondert, nachdem zuerst *Robin* darauf aufmerksam gemacht hatte, dass der „Markschwamm der Netzhaut" nicht die Structur des Carcinoms zeigt, sondern auf Hyperplasie des Retinalgewebes beruht. Die darauf bis zum Jahre 1869 gemachten Beobachtungen sind in zwei Monographien: *Knapp*, Die intraocularen Geschwülste 1868, und *Hirschberg*, Der Markschwamm der Netzhaut 1869, ausführlich zusammengestellt. *Knapp* theilte auch den ersten Fall von Metastasenbildung mit, weitere sind dann mehrfach beobachtet, so von *Schiess-Gemuseus* und *Hofmann* (Virch. Arch. 46, 1869, Schädelraum u. Leber), *Heymann* und *Fiedler* (Arch. f. Ophth. XV, 1869, Schädelraum u. Ovarien), *Rusconi* (cf. Jahresb. f. d. ges. Med., 1871, Niere und Leber, in letzterer ein orangegrosser Knoten), *Bizzozero* (ibid. 1872, Niere und Leber). *Nellessen* (Diss. Halle 1872) berichtet einen Fall, in dem nach Enucleation des Bulbus ein Recidiv in der Orbita eintrat, dagegen 4½ Jahre nach nunmehr vorgenommener sorgfältiger Ausschälung des Orbitalinhalts sammt Periost noch kein weiteres Recidiv eingetreten war. — *Bizzozero* (Moleschott's Unters. XI, 1872) schliesst aus der Untersuchung des Leberknotens, dass derselbe von Gliomembolie der Lebercapillären ausging; *Dreschfeld* (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875) will in einem Falle von Glioma retinae Hineinwuchern der Gliomzellen in die perivasculären Lymphräume constatirt haben. — *Helfreich* (Arch. f. Ophth. XXI.

1875) hatte Gelegenheit, eine angeborene beiderseitige gliomatöse Entartung der Retina zu untersuchen; die Sehnerven fehlten hier ganz, die Thalami optici waren schwach entwickelt. — Vollständige Literaturangabe über das Glioma retinae in Gräfe-Sämisch's Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. V. 2, p. 741 (1877, *Leber*) — Siehe auch *Eisenlohr*, Gliom der Netzhaut. Virch. Arch. Bd. 123.

§. 8.

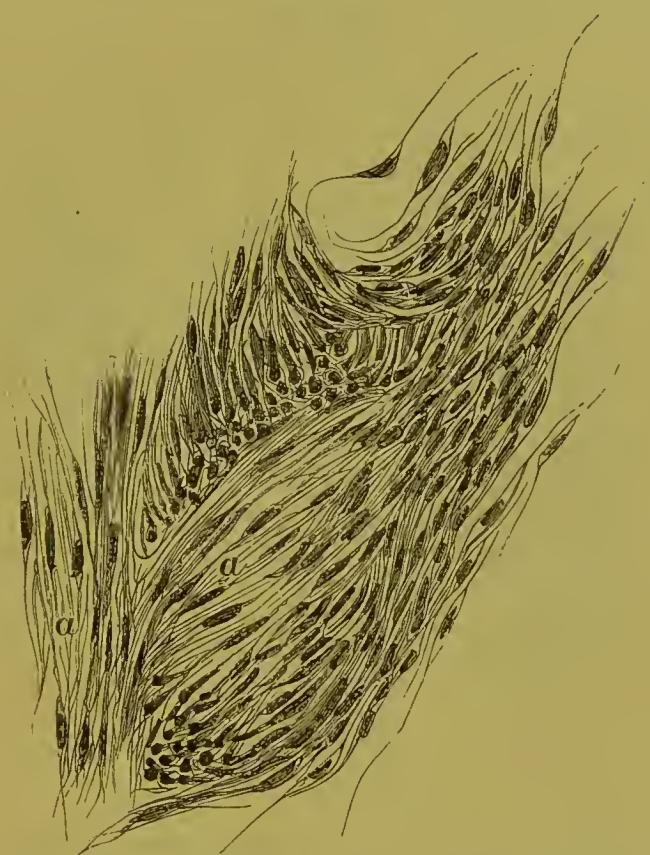
Sarcome.

Verschiedene Formen, Abhängigkeit derselben vom Muttergewebe, allgemeiner klinischer Character.

Unter der Bezeichnung Sarcom (von σάρξ Fleisch), die man in früherer Zeit gelegentlich für alle möglichen fleischähnliche Consistenz besitzenden Geschwülste angewendet hat, fassen wir heute — entsprechend der von *Virchow* gebrauchten Eintheilung — alle diejenigen Neubildungen zusammen, „deren Gewebe der allgemeinen Gruppe nach der Bindesubstanzreihe angehört und die sich von den scharf zu trennenden Species der bindegewebigen Gruppe nur durch die vorwiegende Entwickelung der zelligen Elemente unterscheiden". Da dieses Vorwiegen der zelligen Elemente durch eine mangelhafte Entwickelung der Grundsubstanz (deren Ausbildung den Abschluss der normalen Bindegewebsentwickelung darstellt) bedingt ist, kann man die Sarcome auffassen als Bindegewebsgeschwülste von dem Habitus unfertigen, embryonalen Gewebes, welches seiner Structur nach einem in der Entwickelung Stehengebliebenen entspricht, und zwar alle Uebergänge darbieten kann von dem jüngsten, noch gar nicht weiter differenzirten, aus Rundzellen bestehenden Keimgewebe zu höher entwickeltem Spindel- und Faserzellgewebe. Die Consistenz dieser Geschwülste wird theils bestimmt durch die Beschaffenheit der Intercellularsubstanz, die nur selten, in den festeren Formen, die man als Fibrosarcome bezeichnet, ausgeprägt fasserige Beschaffenheit hat und leimgebend ist, meistentheils, namentlich in den weicheren Formen, vorwiegend eiweisshaltig und daneben mehr weniger schleimhaltig ist, in diesen Formen übrigens sehr spärlich sein kann, theils durch die Beschaffenheit der Zellen. Letztere können ausserordentlich mannigfaltig sein, so dass die gewöhnliche Eintheilung in Rundzellen-, Spindelzellen- und Riesenzellen-Sarcom keineswegs genügt, um die Hauptformen zu characterisiren. Das Spindelzellensarcom (Sarcoma fusocellulare), die häufigste Form, zeigt nämlich ausserordentlich mannigfaltige Gestaltung der Zellen, die oft in einer und derselben Geschwulst ineinander übergehen. Die gewöhnlichste und Grundform (Fig. 86 und 87) ist diejenige, bei der Spindelzellen mit langen, feinen, fibrillenartigen Ausläufern dicht aneinander gereiht, Bündel bilden, die in verschiedensten Richtungen sich durchkreuzen, und an Schnittpräparaten daher an verschiedenen Stellen im Querschnitt und im Schrägschnitt (wie in Fig. 86 oberhalb und unterhalb des rechten Astes von a) sich präsentiren. Diese Anordnung in Bündeln ist oft schon makroskopisch erkennbar; indem — namentlich nach Erhärtung in Spiritus — die Geschwulstmasse nach einzelnen Richtungen hin sich auseinanderblättert (Sarcoma fasciculatum). Die Zellen sind oft ausser-

ordentlich schmal, die spindelförmige Anschwellung der Fasern wird fast nur durch den Kern gebildet, so dass man im Bereiche des Schnittes nur Fasern, und der Richtung derselben entsprechend dicht beieinander eingelagerte Kerne sieht, erst an den am Rande vorragenden Zellen erkennt, dass der Kern von einer spindelförmigen protoplasmatischen Verbreiterung der Zelle umgeben wird (Faserzellensarcom, tumeur fibroplastique, fibronucleated growths). Diese Geschwülste haben eine feste Consistenz, oft finden sich zwischen den Spindelzellen auch reichliche kernfreie Fibrillen, stellenweise sind (wie bei a, Fig. 86) die Kerne nicht reichlicher als im normalen Bindegewebe zwischen den Fibrillen vertheilt

Fig. 86.

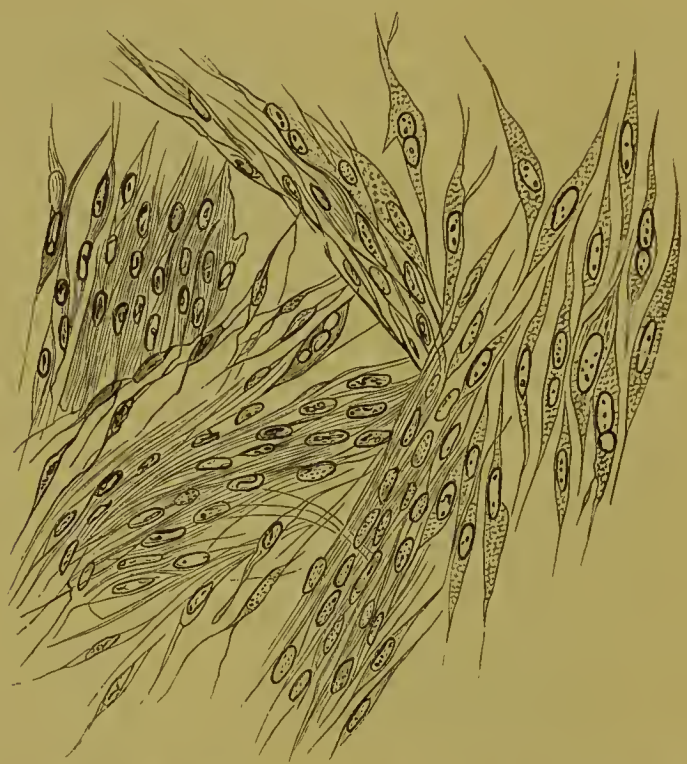


Faserzellensarcom, zum Theil Fibrosarcom (bei a). Kerne durch Hämatoxylin dunkel gefärbt. Spirituspräparat. Vergrösserung 250.

(Fibrosarcom). Aber die Spindelzellen können nicht allein vollere Form annehmen (Fig. 87), etwa wie gut entwickelte glatte Muskelfasern, oder wie die Zellen des Decidualgewebes erscheinen, sondern auch zu weit grösseren Gebilden sich gestalten und dabei mannigfache Umrisse zeigen. Figur 88 (cf. auch Fig. 58, p. 207) zeigt sie theils als dünne, platte (endothelioide Gebilde mit Ausläufern und je einem grossen Kern, theils als unregelmässige vielkernige Gebilde, aber zwischen diesen und den Spindeln alle Uebergänge. In manchen Sarcomgeschwülsten geht der endothelartige Character der Zellen bis zur Bildung grosser ausserordentlich dünner Platten, die, von der Kante gesehen, wie die Bindegewebsendothelien, als schmale Fasern mit spindelförmiger Anschwellung erscheinen (cf. Fig. 89). Für diese lediglich oder vorwiegend aus endothelartigen Zellen zusammengesetzten Sarcome wird von einigen

Autoren der Ausdruck „Endotheliom“ angewandt; die platten Gebilde können ebenso wie die abgeplatteten Epithelien zu zwiebelförmigen Körpern sich zusammenschichten, und gerade in solchen endothelialen Zwiebeln der Dura mater scheinen vorwiegend die hirnsandartigen Concretionen sich abzulagern, die Neubildung zu einem Psammom (*Virchow*) umgestaltend (cf. pag. 147). — Ferner sehen wir bei jenen grosszelligen Sarcomen nicht selten in zweierlei Weise eine Differenzirung der Lagerung der Zellen eintreten: 1. (Fig. 90) Zwischen Zügen von Spindelzellen (a) lagern frei, dicht aneinander unregelmässig gruppirt oder durch eiweisshaltige Flüssigkeit getrennt, mannigfaltig gestaltete breitere Zellen, die zum Theil in die Spindelzellen übergehen,

Fig. 87.

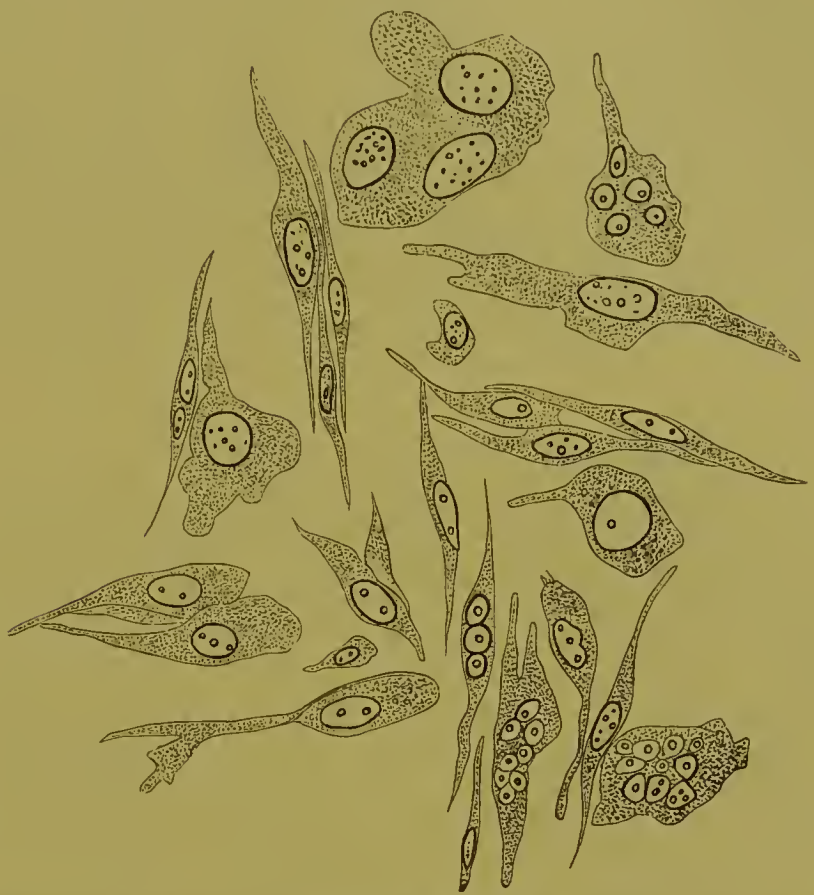


Spindelzellensarcom (der Gesichtshaut) frisch in NaCl-Lösung. Vergröss. 250.

zum Theil aber auch vollständig wie epitheliale Zellen aneinander liegen; oft scheint dies Bild nur durch die verschiedene Richtung der Zellenreihen zu entstehen, indem wir bei a dieselben im Profil, dazwischen aber einen senkrecht darauf verlaufenden Zellenstrang en face sehen; oft aber dadurch, dass wirklich stellenweise die Zellen mehr unregelmässige, rundliche Form annehmen, durch den Verlust der Ausläufer die Fähigkeit verlieren, sich zu Bündeln aneinander zu schmiegen, und dabei frei zwischen solche zu liegen kommen. 2. Statt der Spindelzellen bilden sich an verschiedenen Stellen rundlich eckige Zellen, die theils einzeln, theils zu mehreren wie Epithelien aneinander gedrängt in einem Reticulum liegen, das von den Ausläufern der Spindelzellen und den Fasern gebildet wird (Fig. 91). An verschiedenen Stellen werden die Maschen, in denen die rundlich eckigen Zellen liegen, recht gross: entfernt man die Zellen aus ihnen, so sieht man sie aber (im Gegensatz zu den carcinomatösen), gewöhnlich wenigstens, nicht als vollständig

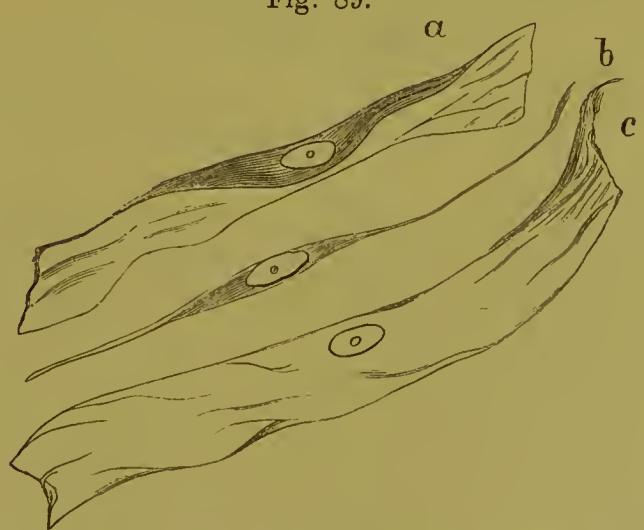
freie Räume, sondern von feinen Fäserchen durchzogen und in ein Fachwerk abgetheilt. Durch diese beiden Metamorphosen der Zellen-

Fig. 88.



Zellen aus demselben Spindelzellensarcom wie Fig. 87, frisch in NaCl-Lösung vertheilt. Vergrösserung 250.

Fig. 89.



Endotheliale Zellen aus einem alveolären Sarcom nach E. Neumann (Arch. d. Heilk. 1872). Vergrösserung ca. 500. a theilweise umgerollt, b von der Kante, c von der Fläche.

gestaltung und -Lagerung kann nun das Bild eines mikroskopischen Schnittes vollständig dem des Carcinoms ähnlich oder gleich werden, indem eben die alveoläre Anordnung, die gerade für das letztere cha-

racteristisch ist, in deutlicher Weise hervortritt; man bezeichnet solche Sarcome daher als Sarcoma alveolare. (Näheres darüber bei Carcinom.) — Die grosszelligen Spindelzellensarcome können eine recht weiche Consistenz haben, an einigen (z. B. einem aus der Mamma, dem Fig. 58 entnommen ist) ist mir eine dem Myxom ähnliche gallertartige Beschaffenheit aufgefallen.

Als Rundzellensarcome (Sarcoma globocellulare, Fig. 92) bezeichnet man diejenigen Geschwülste, welche in einer theils mehr fibrillären, theils zähflüssigen Grundsubstanz dicht zerstreut kleine Rundzellen enthalten. Das Gebiet dieser Neubildungen ist, seitdem *Virchow* die Gliome, ferner die Granulationsgeschwülste und namentlich die Lymphome in besondere Categorien gebracht hat, sehr eingeengt worden (auch für die vom Knochenmarke ausgehenden, lediglich aus Rund-

Fig. 90.



Grosszelliges Sarcom (Endotheliom) der Dura mater, in Ammon. bichrom. erhärtet. Alveoläre Anordnung. Vergrösserung 250.

zellen zusammengesetzten Geschwülste ist in neuerer Zeit der besondere Name „Myelom“ vorgeschlagen). Alle diese Rundzellengeschwülste haben, sobald die Zellen sehr dicht gehäuft liegen, eine sehr weiche, vorquellende Beschaffenheit, so dass sie die Bezeichnung „Markschwamm“ (cf. p. 234) oder Sarcoma medullare verdienen. Die Zellen sind meistens im frischen Zustande kaum als solche zu erkennen, man sieht vorwiegend nur Kerne, das Protoplasma zerfällt leicht. Auch diese Gebilde können leicht den Eindruck eines alveolären Baues machen, indem zwischen etwas gröberen, namentlich den gefässführenden, Faserzügen die Rundzellengruppen in freien Hohlräumen zu liegen scheinen; oft zeigt sich nach dem Auspinseln des Schnittes, dass dort, wo die Zellen lagen, doch eine feine fasrige Grundsubstanz zum Vorschein kommt, oft aber bleiben wirklich grössere alveolenartige Hohlräume zurück, so dass das Bild eines kleinzelligen Carcinoms entsteht; ist stellenweise der sarcomatöse Character noch deutlich, d. h. das unregelmässige Ein-

gelagertsein der Rundzellen in die Grundsubstanz und das Durchsetztwerden der Zellenhaufen von den Fäserchen, so spricht man auch hier von einem Sarcoma carcinomatodes oder alveolare.

Als Riesenzellensarcome oder Myeloidsarcome (Sarcoma gigantocellulare *Virchow*) bezeichnet man diejenigen Geschwülste, in welchen neben Zellen, die vorwiegend den Character kleinerer Spindelzellen tragen, reichliche vielkernige Zellen (Myeloplaxen) vorkommen, so dass jeder Schnitt eine grosse Reihe vielkerniger Zellen im mikroskopischen Gesichtsfeld zeigt (cf. Fig. 93), die oft sehr dicht liegen und von den kleineren Zellen scharf sich abheben, nicht wie in dem grosszelligen Spindelsarcom allmälige Uebergänge zu denselben zeigen.

Die Sarcome sind meistentheils von reichlichen Gefässen durchsetzt, oft in sehr auffälliger Weise, so dass man resp. von einem Sar-

Fig. 91.



Sarcoma alveolare (eigentlich reticulare). Aus einem periostalen Fibrosarcom der Ulna (Spiritus-Präparat 3129, Giessener Sammlung). Vergrösserung 250.

Fig. 92.



Rundzellensarcom des Orbitalzellgewebes (Präparat 3168, Giessen), Rand des Schnittes. Vergrösserung 250.

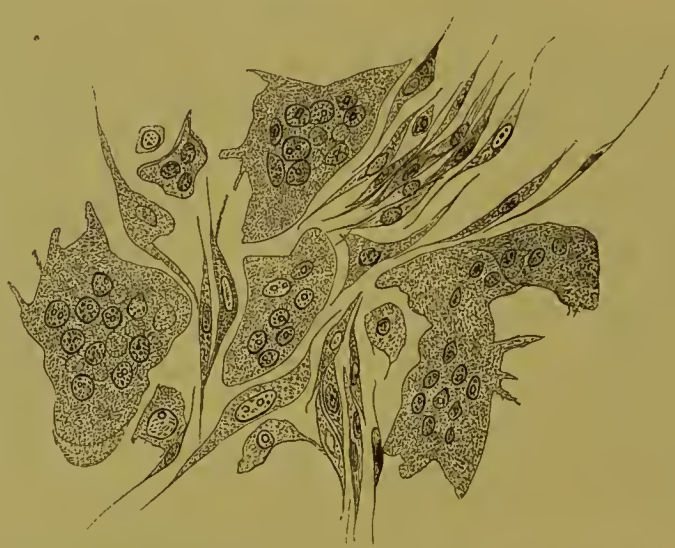
coma teleangiectaticum und einem S. cavernosum spricht. Die sehr gefässreichen Sarcome neigen besonders zu hämorrhagischer Erweichung, oft mit Umwandlung der Erweichungshöhlen in Cysten (Sarcoma cysticum); auch unabhängig von Hämorrhagien ist fettige Degeneration und Coagulationsnekrose der Elemente in einem Theile der Geschwulst nicht selten, durch dieselbe kann sowohl Erweichung der Substanz, wie Umwandlung in trockene käsige Herde veranlasst werden.

Bei einer bestimmten Gruppe von Sarcomen besteht ein sehr enger genetischer Zusammenhang zwischen den Zellen der Gefässwandungen und den Geschwulstzellen. Diese „perivasculären Sarcome“, welche meist eine weiche Consistenz besitzen, fallen schon dem blossen Auge durch die buntfleckige Beschaffenheit ihrer Schnittflächen auf, an denen graurothe, rothe, braune und gelbweisse Partien miteinander abwechseln. Das Mikroskop zeigt eine ganz typische Anordnung der Geschwulstelemente; dieselben (meist Rund- oder kurze Spindelzellen) umgeben als dichte Umhüllung alle Gefässe und ihre Verästelungen, augenscheinlich

die Producte einer Wucherung der Gefässwandungszellen darstellend. In Folge dieser Einscheidung der Gefässe in dicke Zellmassen leidet die Ernährung der dem Gefässrohr ferner liegenden Gewebe, und dieselben verfallen dann der Coagulationsnekrose; und zwar betrifft dieser Process nicht nur die ursprünglichen Gewebe des erkrankten Organes, sondern ebenso die ältern Elemente der Geschwulst. So kommen Bilder zu Stande, wie sie Fig. 94 zeigt, in welchen man nur die von Sarcomzellen umhüllten Gefässe noch lebend und durch Färbemittel tingirbar findet, während alles Uebrige in einfach nekrotisches oder in Folge früherer Blutungen braun pigmentirtes Gewebe umgewandelt ist.

Eine Pigmentirung des Gewebes durch exsudirtes und verändertes Blut findet sich übrigens auch bei anderen Sarcomformen nicht gerade selten. Das Pigment pflegt in diesen Fällen schon durch seine gelbbraune Farbe als Hämatoidin kenntlich zu sein und gewöhnlich auch

Fig. 93.



Myeloidsarcom (des Femur, Fig. 96). Vergrösserung 230.

durch seine Ablagerung in der Nähe der Gefässe seine Abstammung zu verrathen. Diese pigmentirten Sarcome sind nicht zu verwechseln mit den ächten „Melanomen", welche zwar ihrem histologischen Bau nach sich eng an die Sarcome anschliessen, aber klinisch und ätiologisch so viel Besonderes bieten, dass sich ihre gesonderte Besprechung in einem späteren Paragraphen rechtfertigt.

Das Sarcom ist diejenige Geschwulstform, welche am häufigsten sich in Combination mit andern neoplastischen Geweben findet, und zwar theils in der Weise, dass ein anderes Gewebe, wie Bindegewebe, Schleimgewebe, Lymphdrüsengewebe, durch stärkere Entwickelung der Zellen den sarcomatösen Character annimmt (Fibro-, Myxo-, Lympho-, Gliosarcom), theils, indem nebeneinander und wahrscheinlich oft direct aus dem Granulationsstadium heraus die verschiedenen Gewebsarten entstehen (ausser den genannten namentlich die Combination mit Knorpel- und Knochengewebe — Chondrosarcom und Osteoidsarcom*):

*) Als Osteosarcome bezeichnet man gewöhnlich die Sarcome, welche sich am Knochen entwickeln, als Osteoidsarcome solche, die theilweise ossificiren (cf. den Abschnitt über Knochenbildung).

vielleicht auch, indem die spindelförmigen Sarcomzellen selbst weiterer Umbildung fähig sind (cf. Myosarcom). Sehr häufig ist die sarcomatöse Wucherung mit Cystenbildung combinirt (Cystosarcom), und zwar gewöhnlich in der Weise, dass gleichzeitig die drüsigen Elemente des Organs in Wucherung gerathen und nachher zu Cysten sich umwandeln.

Den Ausgangspunkt der Sarcome bildet das eigentliche Bindegewebe und seine verschiedenen Abarten: das Schleimgewebe, die Neuroglia, das Knochenmark und namentlich auch junges Granulationsgewebe, das sich in Folge von Reizungszuständen, Traumen etc. entwickelt. Nach *Virchow* geht gerade der Entwickelung des Sarcoms nicht selten ein ausgesprochenes Granulationsstadium voraus, das Jahre lang anhalten kann, und in dem ausgebildeten Sarcom selbst finden wir

Fig. 94.



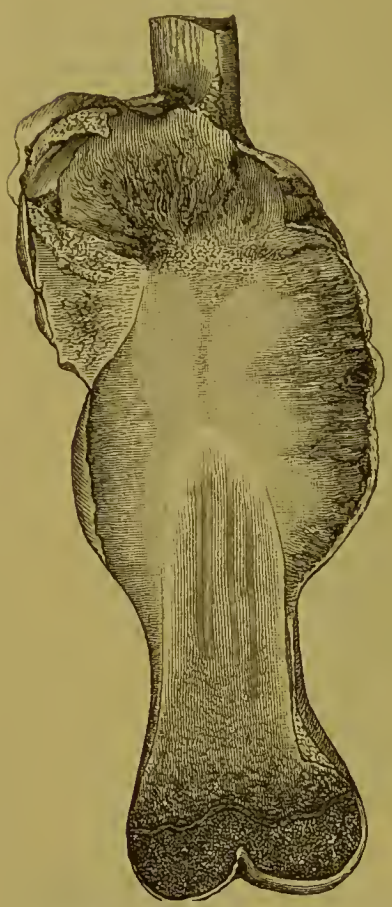
Schnitt durch ein perivasculäres Sarcom der Mamma. 60/1. Die Gefässe sind von einem Mantel jungen, lebenden und desshalb intensiver gefärbten Sarcomgewebes umgeben. Dazwischen nekrotisches, nicht mehr tingirbares Gewebe.

sehr häufig Stellen, die vorwiegend Granulationszellen in unbestimmter Grundsubstanz angehäuft enthalten. Das Wachsthum der Sarcome ist oft ein ausserordentlich rasches, die Neigung, theils continuirlich diffus in die Nachbarschaft und in andere Gewebsschichten hineinzugreifen, theils durch Bildung disseminirter Herde sich auszubreiten, eine sehr grosse.

Der Mutterboden, von dem aus das Sarcom sich entwickelt, ist von sehr auffälligem Einflusse auf seine Beschaffenheit. Am Knochen speciell sehen wir einen sehr durchgreifenden Unterschied, je nachdem die Neubildung vom Periost oder vom Knochenmark ausgeht. Die periostalen Sarcome (Fig. 95) zeigen gewöhnlich den Bau des festeren Spindelzellensarcoms, oft des eigentlichen Fibrosarcoms, und in ihnen tritt sehr häufig mehr weniger ausgedehnte Ossification ein; wogegen die vom Knochenmarke ausgehenden, sogenannten myelogenen Knochensarcome (Fig. 96) weiche Formen bilden. Diese myelogenen Sarcome enthalten gewöhnlich in reichlicher Menge jene Riesenzellen und sind

ausserordentlich gefässreich; unter ihrer Entwickelung wird die Knochenrinde scheinbar schaalenförmig aufgetrieben, der Vorgang ist aber in Wirklichkeit der, dass die präexistirende Knochensubstanz vollständig schwindet, dagegen vom Periost aus immer neue Knochenauflagerungen erfolgen, die wiederum unter dem Einflusse der wachsenden Geschwulst (vielleicht speciell durch die in ihr enthaltenen Riesenzellen) resorbirt und wiederum durch neue ersetzt werden. Diese Knochenauflagerungen sind aber bei grösseren Auftreibungen nur papierdünn, stellenweise vollständig fehlend, so dass, wenn das Sarcom, wie es bei diesen myelogenen Formen häufig ist, cystische (meist hämorrhagische) Erweichungshöhlen enthält, die Geschwulst vollständig fluctuirendes Gefühl geben und, wenn neben den Cysten und vielleicht offen in einige derselben hineinmündend, reichliche Gefässe vorhanden sind, den Eindruck eines „pulsirenden Knochenaneurysma" machen kann. — Wir sehen dann ferner diejenigen Sarcome, die von den fibrösen Häuten ausgehen, vorwiegend feste fibröse Form annehmen, an der Dura mater speciell nicht selten die des Endothelioms; die Sarcome des centralen Nervensystems und der Lymphdrüsen zeigen vorwiegend weiche, markige Form. Die grosszelligen Spindelzellensarcome entstehen vielleicht besonders dann, wenn die Wucherung von den perivasculären, adventitiellen Bindegewebszellen ausgeht.

Fig. 95.



Periostales fasciculäres Sarcom des Femur, 1/3 der natürlichen Grösse, das untere Ende des Femur schräg frontal aufgesägt. Präp. 2724 der Giessener Sammlung; gezeichnet von Dr. Ziesing.

Die Sarcome entwickeln sich vorwiegend im reiferen Alter, in den 30er, 40er Jahren; doch ist für zwei Organe eine frühere Zeit, etwa das Alter zwischen 16 und 20 Jahren, der gewöhnliche Entwickelungstermin, für die Sexualdrüsen und für das Knochenmark der Epiphysen. Dem klinischen Verlaufe nach finden wir unter den Sarcomen die gutartigsten und die bösartigsten Geschwülste, alle Uebergänge vom Character des Fibrom zu dem des Carcinom; und zwar sind die festen Fibrosarcome die gutartigen, die wohl sehr oft locale Recidive, aber fast nie Metastasen machen; und ebenso die myelogenen Riesenzellensarcome (zu denen auch die meisten „Epuliden", d. h. Geschwülste der Kieferalveolen, von ἐπί auf und οὖλον Zahnfleisch, gehören); die kleinzelligen Lympho- und Myxosarcome, also die Formen, welche am meisten den Character jugendlichen Keimgewebes bewahren, dagegen sind die bösartigsten Sarcome, die rasch und massig weiterwuchern und sehr gewöhnlich, oft auch sehr schnell, Metastasen machen. Die Metastasen der Sarcome haben stets denselben Bau, den die primäre Geschwulst zeigte, auch die Uebergänge dieser in Knorpel- und Knochengewebe sind in ihnen vertreten. Die metastatische Verbreitung scheint vor-

wiegend durch das Blut zu geschehen, und zwar namentlich, indem die Venenwandungen — wie das in mehreren Fällen auch an grossen Venenstämmen beobachtet ist — mit in die Wucherung hineingezogen werden und schliesslich die Neubildung frei in das Gefässlumen hineinragt, dem Fortgespültwerden durch den Blutstrom ausgesetzt. Dagegen ist Ausfüllung der Lymphgefässe mit der Geschwulstmasse beim Sarcom kaum beobachtet, und diese Thatsache sowie die, dass die Lymphdrüsen sehr

Fig. 96.



Myelogenes cystisches Riesenzellensarcom der untern Epiphyse des Femur, Sagittal-Durchschnitt, die Geschwulst ist gegen die Gelenkhöhle glatt abgerundet, und vom Gelenkknorpel (d) bedeckt. e Patella. Der dunkle Streifen a deutet Dicke und Verlauf der secundären Knochenschaale an, die sich auch eine Strecke weit längs der Aussen- und Innenfläche der Knochenrinde der Diaphyse verfolgen lässt (a'). Die Cysten waren glattwandig, theils (f) mit Blutextravasaten, theils mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Von einem 22jährigen Mädchen. Präp. 3199 Giessen. Gezeichnet von Dr. Ziesing, Hälfte der natürlichen Grösse.

gewöhnlich ebenfalls frei bleiben, wenn auch reichliche Metastasen vorhanden sind, ist dem Carcinom gegenüber recht characteristisch.

Conf. *Virchow*, Geschwulstlehre Bd. II. 19. Vorlesung.

Auf den alveolären Habitus vieler Sarcome und die Nothwendigkeit, diese Sarcome von den Carcinomen zu trennen, hat *Billroth* (Arch. f. klin. Chir. Bd. XI. 1869) aufmerksam gemacht. Cf. darüber auch *Steudener* (Virch. Arch. 1874, Bd. 59).

Ueber die Endotheliome, eine Bezeichnung, die zuerst *Golgi* (1869) für gewisse Psammome gebrauchte, cf. *E. Neumann*, Arch. d. Heilk. 1872, und *Eppinger*, Prager Vierteljahrsschrift 1875, sowie Mittheilungen von *Eppinger* und *Klebs*, Prager Vierteljahrsschr. 1876. Vergl. übrigens auch das in §. 16 über den „Endothelkrebs“ Gesagte.

Als Myelome bezeichnet *Rustitzky* (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1873)

Tumoren, die er in einem Fall in verschiedenen Knochen fand und die nur kleine Rundzellen, wie sie im normalen Knochenmark vorkommen, enthielten.

Perivasculäre Sarcome oder Angiosarcome wurden beschrieben von *Tillmanns* (Arch. d. Heilkunde 1873), und von *Wacker* (Seltene Tumoren in der Mamma, Dissert., Rostock 1884). *Schmidt*, Angiosarcom der Mamma. Arch. f. klin. Chir. Bd. 36. *Hildebrand*, Tabulärcs Angiosarcom der Knochen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 31, 1890. *Arnold*, Angiosarcom der Leber. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. 8, 1890. *De Paoli*, Primäres Angiosarcom der Niere. Ziegler's Beiträge Bd. 10, 1891. Ich habe diese Geschwulstform einigemal in der Mamma, ferner in Lymphdrüsen, dem subcutanen Gewebe, dem Bulbus, dem Ovarium gesehen.

Ackermann (Histogenese und Histologie der Sarcome, *Volkmann's* Samml. klin. Vortr. Nr. 233—34, 1883) will für alle Sarcomformen einen genetischen Zusammenhang mit den Zellen der Gefässwandung statuiren. (Sorgfältige Literaturangabe.) — *v. Esmarch*, Ueber die Diagnose und Aetiologie der bösartigen Geschwülste, speciell der Zunge und der Lippen (Langenbeck's Archiv Bd. 39, H. 1), nimmt an, dass für die Aetiologie mancher Sarcome ererbte Syphilis von Wichtigkeit sei.

§. 9.

Proliferation von Knorpelgewebe.

Chondrome der Knorpel, Knochen und Weichtheile. Möglicher Zusammenhang mit fötalen Knorpelresten. Neigung zu Metamorphosen und Combinationen. Osteoidchondrome. — Metastasen.

Die proliferen Knorpelgewebswucherungen zeigen meistentheils geschwulstartigen Habitus und werden dann als Enchondrome (auch Chondrome) bezeichnet. Ihren vorwiegenden Sitz haben sie im Bereiche der Knochen, und hier können sie sehr bedeutende (bis über Kindskopf-) Grösse erreichen; bevorzugt sind die Röhrenknochen der Extremitäten, an denen sie zuweilen auch in multipler Zahl auftreten, über die verschiedenen Phalangen der Hand oder des Fusses verbreitet. Im Bereiche der permanenten Knorpel begegnen wir grösseren Knorpelgeschwülsten nicht, dagegen nicht selten kleineren, theils mehr diffusen, theils circumscripten Auswüchsen, die man auch mit *Virchow* als Ecchondrosen bezeichnet. An den Larynx- und Tracheal-Knorpeln finden sich nicht selten kleine, etwa linsen- bis erbsengrosse Ecchondrosen; die Rippenknorpel zeigen häufig, namentlich bei alten Leuten, einzelne oder dicht aneinanderstehende warzenförmige Excrescenzen; in seltenen Fällen bilden sich hier stärker hervortretende Geschwülste, die die Grösse eines Hühnereies, selbst eines kleinen Apfels, erreichen können. Ferner bilden die Synchondrosen der Beckenknochen, sowie die Intervertebralknorpel nicht selten in Folge hyperplastischer Wucherung Leisten und Wülste, die über das Niveau der durch sie verbundenen Knochenränder vorspringen; und am Clivus Blumenbachii kommen zuweilen kleine, vorragende und die Dura perforirende Geschülste zur Beobachtung, die mit Wahrscheinlichkeit auf eine circumscripte Hyperplasie des vor der Pubertätszeit zwischen Occipitalbein und Keilbein vorhandenen Knorpels zurückzuführen sind, die sogenannte Ecchondrosis spheno-occipitalis. Eine oft recht reichliche Wucherung finden wir endlich an den Gelenkknorpeln bei chronischen Gelenkentzündungen, namentlich bei der sogenannten Arthritis deformans; die Ränder des Knorpels wuchern

hier pilzförmig vor, ihre Oberfläche bekommt eine drusig-höckerige Beschaffenheit, einzelne Auswüchse werden zu vollständig gestielten Chondromen, und indem sie sich allmälig vollständig ablösen, zu „freien Gelenkkörpern".

Die Unterscheidung der Knorpelgeschwülste in Ecchondrosen und Enchondrome ist lediglich eine auf den äusseren Habitus sich beziehende; man bezeichnet mit ersterem Namen besonders die Formen, welche den Eindruck einer circumscripten Hyperplasie des normaler Weise vorhandenen Knorpels machen, mit letzterem dagegen diejenigen Knorpelgeschwülste, welche von einer Stelle ausgehen, wo normaler Weise kein Knorpel vorhanden ist. In wissenschaftlichem Sinne, der Genese nach, lässt sich diese Unterscheidung nicht durchführen. *Virchow* selbst gab allerdings in seiner Geschwulstlehre (I. p. 438) eine genetische Unterscheidung mit den Worten: „Enchondrom bezeichnet jedesmal eine heterologe (heteroplastische) Geschwulst, welche nicht aus präexistirendem Knorpel, sondern durch eine Aenderung in dem Bildungstypus aus einer nicht knorpeligen Matrix entsteht, während Ecchondrose die homologe (hyperplastische) Bildung von Knorpelmassen aus bestehendem Knorpel bedeutet;" er gab dieselbe aber nicht, ohne sogleich Scrupel über diese Trennung zu äussern, die sich durch seine eigenen späteren Untersuchungen als unhaltbar erwies. Es ist nämlich höchst wahrscheinlich, dass ein grosser Theil der im Knochen, in dessen medullarer oder corticaler Substanz, entstehenden Chondrome aus nicht verknöcherten Knorpelresten der Wachsthumsperiode hervorgeht, und zwar theils aus Resten der normaler Weise vorhanden gewesenen embryonalen Knorpelanlage, theils vielleicht aus pathologischen (namentlich rachitischen) Wucherungen derselben. Diese Anschauung, die schon dadurch nahe gelegt wird, dass die Enchondrome meistentheils im jugendlichen Alter, oft schon in frühester Jugend, zur Entwickelung kommen, hat eine thatsächliche Stütze durch *Virchow's* neuere Mittheilungen erhalten, nach denen er wiederholentlich im spongiösen Knochengewebe der Röhrenknochen von Kindern und Erwachsenen isolirte Knorpelinseln gefunden hat, von denen einige über 1 Ctm. Durchmesser zeigten, und die als nicht ossificirte Knorpelreste aus der fötalen Zeit betrachtet werden konnten. *Virchow* nimmt an, das Ausbleiben der Vascularisation sei als der nächste Grund der Persistenz dieser Knorpelinseln anzusehen, und dieselben können später zu Exostosen sich entwickeln, wenn noch nachträglich Gefässbildung eintritt, zu Enchondromen dagegen, wenn dieselbe vollständig ausbleibt.

Ob die Annahme, dass ein Theil der wirklichen Chondrome des Knochens vom Periost seinen Ausgangspunkt nimmt, berechtigt ist, lässt sich noch nicht beurtheilen. Dagegen kommen nun ferner Knorpelgeschwülste auch in Weichtheilen zur Entwickelung; sie sind zwar hier seltener als im Knochen, gehören aber — abgesehen davon, dass bei der Arthritis deformans nicht bloss die Knorpel selbst wuchern, sondern auch innerhalb der wuchernden Gelenkzotten Knorpelbildung eintritt — namentlich innerhalb gewisser drüsiger Organe (Hoden, Parotis und deren Nachbarschaft, Submaxillaris) zu den häufigeren Geschwulstformen derselben. Auch für diese Chondrome der Weichtheile hat *Virchow* auf die Möglichkeit der Entwickelung aus fötalen Knorpelresten hingewiesen, indem er betont, dass er an der Wange, dem Kiefer-

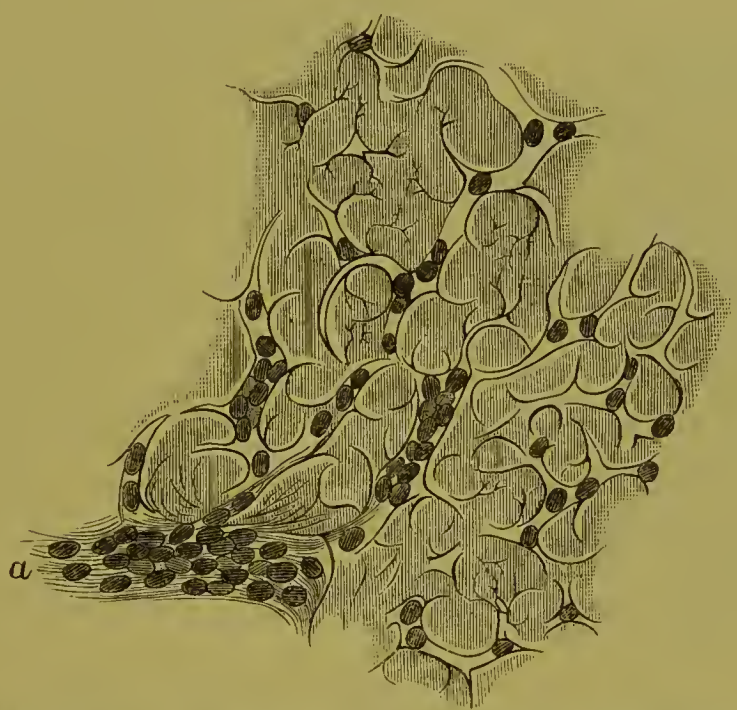
winkel, dem Halse zuweilen kleinere und grössere Knorpelinseln fand, die stets den Bau des Netzknorpels zeigten, wie er dem Ohrknorpel zukommt, und die er daher darauf zurückführt, dass zur Zeit des Schlusses der ersten Kiemenspalten Theile, die normaler Weise zur Entwickelung des äusseren Ohres dienen, an abnormer Stelle eingelagert geblieben sind. —

Die Chondrome kennzeichnen sich makroskopisch durch das bläuliche transparente Aussehen und die knorpelartige Consistenz und können die histologische Beschaffenheit der verschiedenen Arten des normalen Knorpelgewebes besitzen, des hyalinen, des Faser-, des Netzknorpels; doch zeigen sie nur selten durchweg eine dieser Formen rein ausgeprägt. Meistens wechseln Stellen mit vollständig hyaliner Grundsubstanz und solche mit körniger und fasriger Beschaffenheit derselben miteinander ab und gehen ineinander über, und in den fasrigen Partien kann der histologische Character des Knorpelgewebes sich immer mehr verwischen, indem nicht bloss die Grundsubstanz theilweise oder vollständig glutingebend wird, sondern auch die für das Knorpelgewebe characteristische Bildung einer besonderen Kapselschicht um die einzelnen Zellen nur wenig ausgesprochen ist oder vollständig fehlt, so dass das histologische Bild ganz das des Bindegewebes wird.

Die Chondrome zeigen stets einen ausgesprochenen lappigen Bau; schon ihre Oberfläche lässt denselben an den einzelnen halbkugelförmigen Hervorragungen erkennen, und auf dem Durchschnitte sieht man grössere und kleinere rundliche Partien der durchscheinenden Substanz durch Bindegewebszüge getrennt; in letzteren verlaufen die Gefässe, während das chondromatöse Gewebe keine besitzt. Das makroskopische sowohl wie das mikroskopische Verhalten der Geschwulstmasse wird sehr gewöhnlich stellenweise oder in ganzer Ausdehnung dadurch modificirt, dass secundäre Metamorphosen des Knorpelgewebes eingetreten sind, sowie dadurch, dass mit der Chondrombildung anderweitige Neubildungen sich in inniger Durchmischung combinirt haben; und es ist dies ein so häufiges Vorkommniss, dass reine Enchondrome verhältnissmässig selten zur Beobachtung kommen. Sehr häufig sind namentlich die Mischformen des Myxo-Chondroms und des Chondrosarcoms; es scheint, dass dieselben sowohl dadurch zu Stande kommen können, dass myxomatöses Gewebe theilweise in Knorpelgewebe und theilweise in Sarcomgewebe sich umwandelt (Myxoma und Myxosarcoma cartilagineum), als auch dadurch, dass die primäre Knorpelwucherung selbst Metamorphosen eingeht. Durch Umwandlung der chondringebenden Grundsubstanz in eine mucinhaltige bekommt die Geschwulst eine weichere, gallertige Consistenz (Chondroma mucosum), und diese Verflüssigung der Grundsubstanz geht nicht selten — unter gleichzeitiger fettiger Degeneration der Zellen, oft auch mit Hämorrhagien aus den Blutgefässen, die in diesen schleimigen Chondromen oft sehr hochgradig entwickelt sind — soweit, dass die Geschwulst eine vollständig cystische Beschaffenheit annimmt und sogar zu einem multiloculären Cystoid werden kann, in dessen Wänden man nur spärliche Reste der ursprünglichen chondromatösen Substanz vorfindet. In diesen schleimigen Chondromen nehmen ferner die Zellen oft sternförmige Gestalt an und bekommen lange Ausläufer, so dass vollständig

das Bild eines Myxoms entsteht; und andererseits kann wahrscheinlich auch das Knorpelgewebe, indem die Grundsubstanz mehr eiweisshaltig wird, die Zellenkapseln schwinden, die Zellen sich reichlich vermehren, stellenweise sarcomatösen Habitus annehmen. In vielen Fällen ist ferner die Combination von Schleimgewebe und Sarcomgewebe mit Knorpelsubstanz nicht auf eine Metamorphose in dem einen oder dem anderen Sinne zurückzuführen, sondern als gleichzeitig nebeneinander hergehende Bildung aus einem einheitlichen Keimgewebe, indem zwischen den einzelnen chondromatösen Läppchen eine selbstständige myxomatöse oder sarcomatöse Wucherung statthatte. Namentlich in den Chondromen der drüsigen Organe (Hoden, Parotis) sind diese Combinationsformen

Fig. 97.



Osteoides Gewebe aus einer congenitaleu Lebergeschwulst (Präp. 3351 Giessen, vom Jahr 1876) nach Behaudlung mit Hämatoxylin. Vergrösserung 250. Die von vorneherein homogenen glänzenden Bälkchen haben durch das Hämatoxylin eine mattgrauliche Beschaffenheit bekommen. In den Lücken zwischen denselben sieht man nur die Kerne der Zellen, bei a kernreiches gewöhnliches Bindegewebe (s. d. Anm. p. 291).

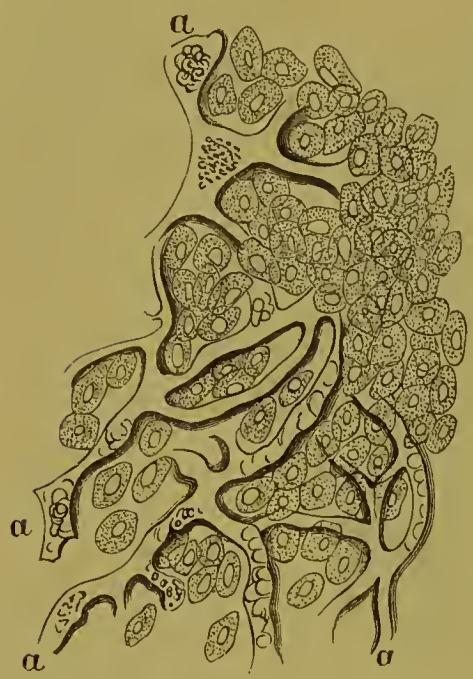
oft sehr complicirte, indem hier auch noch eine erhebliche Wucherung der epithelialen Elemente sich hinzugesellt, so dass chondro-adenomatöse Geschwülste entstehen.

Eine sehr häufige Metamorphose der Chondrome ist ferner die Verkalkung, die gewöhnlich, wie bei der Verkalkung der normalen Knorpel, in den die Zellen als Kapsel umgebenden Schichten beginnt und meistens in inselförmigen Herden auftritt; nicht selten ist mit der Verkalkung wenigstens stellenweise eine wirkliche Umwandlung in Knochengewebe (Ossification) verbunden, über deren Genese noch genauere Untersuchungen fehlen. —

Eigentlich mehr zu den Fibromen gehörig, aber gewöhnlich zu den Chondromen gerechnet, sind die sogenannten Osteoidchondrome, d. h. Geschwülste, die eine ausserordentlich feste, knorpelharte, schneidbare Consistenz besitzen und bei der mikroskopischen Untersuchung eine

leimgebende Grundsubstanz zeigen, zwischen der in mit reichlichen feinen Ausläufern versehenen Lücken rundliche und längliche kleine Zellen liegen (cf. Fig. 97). Die Grundsubstanz zeigt nicht fasrige Structur, sondern bildet breite, gewundene, homogene, glänzende Bündel, zwischen denen die die Zellen (und Capillaren) enthaltenden Lücken scharf sich absetzen. Dieses Gewebe entspricht in seinem Bau demjenigen, auf dessen Vorkommen sowohl beim normalen Wachsthum der Knochen, namentlich der Schädelknochen, an der Innenfläche des Periosts, als auch bei pathologischen Reizungszuständen des letzteren und bei der Rachitis *Virchow* aufmerksam gemacht hat, und das derselbe, da es durch Kalkinfiltration direct die Beschaffenheit von Knochengewebe annimmt, als osteoides Gewebe bezeichnete. Diese Osteoidchondrome entwickeln sich auch vorwiegend vom Periost, umfangreiche, den Knochen umgebende, nicht deutlich gelappte Geschwülste bildend, die stellenweise in wirkliches Knorpelgewebe mit eingekapselten Zellen übergehen, vorwiegend aber eben mehr den bindegewebigen Character tragen, also eigentlich den periostalen Fibromen angehören und ausserordentliche Neigung haben, durch Petrification direct die Beschaffenheit von Knochengewebe anzunehmen; tritt in jenem osteoiden Gewebe (Fig. 97) eine regelmässige Schichtung der einzelnen homogenen Bälkchen mit stärkerer Einengung der Spalträume ein, so dass letztere die Beschaffenheit der sternförmig verästelten „Knochenkörperchen" noch deutlicher zeigen, so wird dasselbe mit der Grundsubstanz normaler Knochen auch in der gröberen Anordnung vollständig identisch. Der Vorgang der schleimigen Erweichung scheint in diesen Osteoidchondromen sehr selten zu sein, häufig dagegen der Uebergang in oder die Combination mit Sarcomgewebe (Osteoidsarcom), in der Weise, dass die osteoiden petrificirenden Bälkchen ein Reticulum bilden, dessen Maschen von Sarcomzellen erfüllt werden (cf. Fig. 98).

Fig. 98.



Aus einem Osteoidsarcom des Humerus. (Präp. 2717, Giessen.) a Osteoide mit Kalkmolecülen besetzte Bälkchen. Vergrösserung 250.

Die reinen Chondrome kann man im Allgemeinen zu den benignen Geschwülsten rechnen; ihr Wachsthum erfolgt meistens langsam und nicht durch excentrische Apposition neuer Herde, sondern von innen her expansiv. Ein Beweis der Gutartigkeit ist namentlich die Erfahrung, dass man partielle Resection des aus dem Knochen herausragenden Theiles der Geschwulst vornehmen kann, ohne befürchten zu müssen, durch diesen Reiz ein schnelleres Wachsthum des zurückbleibenden Theiles hervorzurufen; es tritt dann vielmehr Verknöcherung des letzteren und damit Wachsthumsstillstand ein. Aber die weicheren, die schleimigen Formen zeigen oft sehr schnelles, schmerzhaftes Wachs-

thum, selbst mit Neigung nach aussen aufzubrechen, und in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen sind allgemeine Metastasen beobachtet, für die sich embolische Verschleppung von Geschwulstpartikeln durch die Blutgefässe oder Hineinwuchern in die Lymphgefässe als Ursache hat nachweisen lassen. In den meisten dieser Fälle handelte es sich jedenfalls um Combinationsformen, namentlich myxomatöse Chondrosarcome, indessen ist es zweifellos, dass auch bei den reinen Chondromen, und selbst den harten Osteoidchondromen, Metastasenbildung beobachtet ist.

Cf. *Virchow*, Geschwulstlehre, Bd. I. Vorl. 16 und seine Mittheilungen über Entwickelung aus fötalen Knorpelresten in den Monatsber. der Acad. der Wiss. zu Berlin, Math.-phys. Klasse, 1875. Das osteoide Gewebe wird auch als „Hautknorpel" bezeichnet, weil es sich bei der von häutigen Membranen ausgehenden Verknöcherung bildet; eine Bezeichnung, die ebenso unpassend ist, wie die des entkalkten Knochens als „Knochenknorpel"; beide bestehen eben nicht aus Knorpelgewebe, sondern aus Bindegewebe. *Virchow* theilt auch eine Beobachtung von Osteoidchondrom in den Weichtheilen (am Rücken) mit. Die Zeichnung Fig. 97 stammt aus einer von Herrn Dr. *Marserell* in Mainz an *Perls* übersandten Lebergeschwulst eines 5 Monate alten Kindes (Präp. 3351 Giessen), die grösstentheils weiche Consistenz hatte, und aus sarcomatös infiltrirtem und carcinomartig metaplasirtem, stark hämorrhagisch erweichtem Lebergewebe bestand, aber eine wallnussgrosse harte Stelle aufwies, welche etwa die Consistenz festen Stearins hatte und narbenartige Ausläufer nach allen Seiten in die weiche Substanz hineinsandte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte letztere aus rundlichen, durch fasriges Gewebe abgegrenzten Herden zusammengesetzt, die eben aus den homogenen glänzenden, in Windungen dicht durch- und nebeneinander verlaufenden Balken bestanden, welche an einigen Stellen dicht von kleinen, zu drüsigen Haufen conglomerirten Kalkkörnchen durchsetzt waren; die zellenhaltigen Lücken zwischen diesen Bälkchen zeigten zum Theil feine spaltförmige Ausläufer, in den breiteren fanden sich auch blutgefüllte Gefässe.

Die Metastasirung der Chondrome durch die Blutgefässe hat sich in verschiedenen Fällen deutlich durch die ausgedehnte Embolie der Lungenarterienäste mit den knorpelhaltigen Geschwulstmassen nachweisen lassen, so in dem von *Wernher*, Ztschr. f. rat. Med., N. F., Bd. V. 1854 als „Krebs der Lungenarterie" bei „Markschwamm der Tibia" mit Abbildungen mitgetheilten Falle (Präp. 2723 und 483 Giessen, Chondrosarcom), in *O. Weber's* Fall (Virch. Arch. Bd. 35, 1866, Mischform von Chondrom und Myxosarcom) und in zwei von *Birch-Hirschfeld* mitgetheilten (Arch. d. Heilk. X. 1869, einer von reinem, schleimigem Chondrom und einer von Chondrosarcom). In Weber's Fall waren auch die Lymphdrüsen in knorplige Pakete umgewandelt; die chondromatösen Emboli fanden sich in Leber und Lunge und hatten in letzterer hämorrhagische und zum Theil eitrig zerfallene Infarcte und lobuläre Abscesse verursacht; Weber schliesst aus der mikroskopischen Untersuchung der embolisirten Lungengefässe, dass hier die Emboli nicht bloss selbst weiter wucherten, sondern auch die zelligen Elemente der Gefässwand, namentlich der Media und Adventitia zur gleichen Wucherung anregten. Letztere Annahme weist *Birch-Hirschfeld* wenigstens für die Bildung von Knorpelgewebe in den metastatischen Knoten zurück. — Ueber Chondrom-Metastasen siehe ferner *Paget*, Medico-chirurgical Transactions Bd. 38, 1885. *v. Bisiadecki*, Sitzungsbericht der Wiener Acad. Bd. 57. *Kast* und *v. Recklinghausen*, Virchow's Arch. Bd. 118, 1889.

Auf das Hineindringen der chondromatösen Geschwulstmassen in die Lymphgefässe hat namentlich *Paget* (Med.-chir. Transactions Bd. 38, 1885) hingewiesen, indem er bei einem Chondrom des Hodens die Lymphgefässe des Samenstrangs mit der Geschwulstmasse erfüllt fand. —

Gies (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XVI. p. 330) beschreibt ein Enchondroma myxomatodes in der Schultergegend mit Metastasenbildung im Inneren des benachbarten Gelenkes. Multiple Ekchondrome beschreibt *Steudel*, *Bruns'* Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 8, 1891.

Die Entstehung der Chondrome lässt sich für eine auffällig grosse Reihe von Fällen auf traumatische Ursachen zurückführen. *O. Weber* (Exostosen und Enchondrome 1856, p. 138) giebt an, dass unter 62 Fällen in 34 eine Ver-

letzung als Entstehungsursache bestimmt angeschuldigt wurde. *Lücke* (Geschwülste p. 157) nimmt an, dass an Fracturstellen sich leicht Osteoidchondrome entwickeln.

§. 10.

Proliferation von Knochengewebe.

Ausgangspunkt. Nomenclatur. Character und Ursache.

Knochengewebsneubildungen begegnen wir ausserordentlich häufig; ihr gewöhnlicher Ausgangspunkt ist das Periost, dessen osteoplastische Eigenschaft sich auch gern in pathologischer Weise geltend macht. Ungleich seltener haben wir Grund, in dem Knochenmark, d. h. dem die Markräume des Röhren- und spongiösen Knochens ausfüllenden Gewebe, den Ausgangspunkt der Knochenneubildung zu suchen; und ob der mit dem Knochenmark identische Inhalt der Haversischen Canäle in der compacten Knochensubstanz und die in den sternförmig verästelten — aus irriger Deutung als „Knochenkörperchen" bezeichneten — Hohlräumen gelegenen Zellen unter pathologischen Verhältnissen zur Knochenbildung beitragen — ein Vorgang, der also dem in neuerer Zeit wieder mehrfach acceptirten interstitiellen Knochenwachsthum bei der normalen Knochenentwickelung entsprechen würde — lässt sich aus den mikroskopischen Bildern nicht erschliessen. Ausserdem bildet sich aber auch nicht selten in Weichtheilen Knochengewebe, in denen normaler Weise keine Knochenbildung statthat — man kann hier also von metaplastischer Knochenbildung sprechen; und wir haben ferner schon gesehen, dass in den verschiedenen Geschwülsten, Fibromen, Sarcomen, Chondromen, wirkliche Ossification gar nicht selten eintritt; für die Fibrome und Sarcome scheint die directe Verkalkung des (osteoiden) Bindegewebes (cf. vorigen Abschn.) der gewöhnliche Vorgang zu sein. Sind solche Geschwülste durchweg gleichmässig ossificirt, so sind sie natürlich von reinen Knochengeschwülsten nicht zu unterscheiden.

Eine Geschwulst, die durchweg aus Knochengewebe besteht, bezeichnen wir als Osteom; dieselbe kann auch in der gröberen Anordnung vollständig die verschiedene Organisation des normalen Knochens zeigen, die Durchsetzung mit weiten markführenden Hohlräumen des spongiösen (Osteoma spongiosum) und selbst eine weite Markhöhle besitzen (O. medullosum). Sehr häufig aber bestehen die Osteome nur aus dichter, compacter Knochensubstanz (O. durum), und gar nicht selten sind die einzelnen Lamellen so gleichmässig dicht aufeinander gelagert, dass von Markräumen und Gefässen nichts zu erkennen ist, der Knochen auf dem Durchschnitte eine vollständig elfenbeinartige Beschaffenheit zeigt (O. eburneum), ein Bild, das die vom Stirnbein ausgehenden glatten Osteome gewöhnlich in besonders ausgesprochener Weise zeigen.

Die im Bereiche des Knochens selbst auftretenden Knochenproliferationen werden gewöhnlich je nach ihrem Verhalten zu den Contouren des normalen Knochens mit verschiedenen Ausdrücken bezeichnet. Diejenigen, welche mehr wie Auflagerungen auf den Knochen erscheinen, pflegt man Osteophyten zu nennen; es sind dies meistentheils verhältnissmässig junge, periostale Knochenbildungen, die analog

dem frischen periostalen Knochencallus ein grobporöses Gefüge haben, welchem mikroskopisch ein grobmaschiges Netzwerk osteoider glänzender Bälkchen entspricht, dessen Lücken von gefässreichem Gewebe erfüllt werden; sie breiten sich sehr oft flächenförmig in dünner Lage über die Knochenoberfläche aus, entwickeln sich aber häufig auch stärker, zeigen dann zahlreiche feine stachelförmige Ausläufer und nehmen nicht selten den Habitus einer Stalactiten-Gruppe an. Im jungen Zustande haften sie dem Periost viel fester an als der Knochenoberfläche, so dass sie beim Ablösen des ersteren sich mit abheben, entsprechende feine streifenförmige Lücken und Poren in der Knochenoberfläche zurücklassend. Allmälig aber treten sie in innigeren Zusammenhang mit dem ursprünglichen Knochen; die anfangs poröse Masse wird dann gewöhnlich, indem von den gefässführenden Hohlräumen aus immer mehr Knochensubstanz an die Bälkchen angesetzt wird, immer dichter („sclerosirt") und kann der normalen Knochenrinde so vollständig gleich werden, dass auf dem Sägeschnitt eine scharfe Trennung zwischen beiden nicht mehr erkennbar ist. Zeigt sich nun die Knochenproliferation in engem Zusammenhange mit den Knochen, so pflegt man sie mit anderen Ausdrücken zu bezeichnen; wenn sie einen grösseren Theil der Peripherie des Knochens umgreift, als Periostose, wenn seine ganze Peripherie, als Hyperostose, wenn sie an circumscripter Stelle geschwulstartig über die Knochenoberfläche herausragt, als Exostose, wenn sie innerhalb der spongiösen Knochensubstanz eingelagert ist, als Enostose; letztere beiden stellen also die eigentlichen Knochengeschwülste (Osteome) im Bereiche des Knochens dar, während erstere mehr als partielle oder totale Hypertrophie desselben erscheinen. Werden zwei benachbarte Knochen durch prolifere Knochenbildung miteinander verbunden und fixirt — ein Vorgang, der namentlich an den Wirbeln und hier selbst in der ganzen Ausdehnung der Wirbelsäule häufig zur Beobachtung kommt —, so spricht man von einer Synostose.

Die Hyperostose ist oft eine sehr erhebliche, und namentlich an elephantiastischen Beinen (cf. p. 256) findet, indem der Entzündungsprocess sich auf das Periost fortsetzt, massenhafte Knochenneubildung statt, die meist mit sehr unregelmässiger Oberfläche von der Tibia auf die Fibula continuirlich übergeht, beide zu einer gemeinschaftlichen Knochenmasse vereinigend. Speciell am Schädel hat man dagegen Gelegenheit, die mehr gleichmässigen Hyperostosen, mit glatter Oberfläche, zu sehen; zuweilen werden hier das ganze Schädeldach und die Gesichtsknochen ganz ausserordentlich verdickt, ein Zustand, für den *Virchow* den Namen Leontiasis ossea vorgeschlagen hat. Die Giessener Sammlung besitzt ein solches hyperostotisches und sclerosirtes Stirnbein von 700 Gramm Schwere, bis 5 Ctm. Dicke; *Forcade* hat von einem Falle berichtet, in dem der macerirte Kopf über 4 Kilo, sein Unterkiefer über 1½ Kilo wog. Die Verdickung erscheint dabei oft als eine ganz gleichmässige und der durchsägte Knochen von elfenbeinartiger Beschaffenheit, während man in anderen Fällen die auf die Innentafel erfolgten Ablagerungen an ihrer porösen oder mehr kreidigen Beschaffenheit leicht erkennt; auch in die Maschen der Diploe erfolgen gewöhnlich neue Knochenauflagerungen hinein, so dass dieselben vollständig ausgefüllt, „sclerosirt" werden. Als Akromegalie bezeichnet man neuerdings eine gleichmässige Hypertrophie der Knochen der Extremitäten (bald einer,

bald mehrerer), an welcher auch die Weichtheile theilnehmen. Die Affection ist ihrer Ursache nach noch nicht genau bekannt, scheint aber zum Theil unter nervösem Einfluss (Hypophysistumoren), zum Theil im Anschluss an Infectionskrankheiten (Syphilis congenita, Pneumonie?) sich zu entwickeln.

Die Exostosen finden wir auch am Schädeldach, seiner Aussen- wie Innenfläche, sehr häufig; oft als kleine, platte Wärzchen, die aber in sehr grosser Menge dicht aneinander stehen können, oft aber auch als grössere, mehr solitäre, bis über apfelgrosse Geschwülste (Fig. 99). Sie sind ferner an den Extremitätenknochen sehr häufig, und zwar sind ihre Lieblingsstellen an denselben erstens die Insertionen der Muskelsehnen, denen entsprechend schon normaler Weise der Knochen sehr verschieden

Fig. 99.



Spongiöse Exostose des Schädels.
a Altes Knochengewebe mit dickeren, parallel der Oberfläche gelegenen Knochenbälkchen. b Junges neugebildetes spongiöses Knochengewebe mit unregelmässig angeordneten dünnen Knochenbälkchen. In Chromsäure gehärtetes und entkalktes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergrösserung 200.

stark vorspringende Cristae etc. zeigt, und zweitens die Stellen des Epiphysenknorpels. Für letztere Stelle hat die Annahme viel für sich, dass Ecchondrosen des Epiphysenknorpels die Grundlage für spätere Exostosenbildung abgegeben haben, ebenso wie *Virchow* (cf. vor. Abschn.) für die (viel selteneren) Enostosen auf liegen gebliebene Knorpelreste zu recurriren geneigt ist, und ebenso wie auch die für den Geburtsact gefährlichen Exostosen an der Innenfläche des sogenannten „Stachelbeckens" wenigstens zum Theil aus den Ecchondrosen der Symphysenknorpel hervorgehen. Jene „epiphysären" Exostosen zeigen übrigens sehr häufig an ihrer Oberfläche einen vollständig regelmässigen Knorpelüberzug, und selbst eine Art Synovialhöhle kann sich über demselben bilden; eine solche mit Knorpel überzogene Exostose bezeichnet man mit *Virchow* als Exostosis cartilaginea. Betreffs der Exostosen an den Insertionsstellen der Sehnen, der sogenannten Exostoses tendineae, kann es

fraglich sein, wie weit sie dem Knochen, resp. Periost, selbst angehören, oder vielmehr der Sehne. Zuweilen nämlich entwickeln sich auch ohne Zusammenhang mit dem Knochen in Sehnen und Muskeln, die stark angestrengt werden, Knochenbildungen von nicht unerheblicher, selbst mehrere Zoll betragender Ausdehnung, so bei Reitern in den Adductoren, bei Soldaten im Deltoides des linken Arms („Reitknochen" und „Exercirknochen"; *Pitha**) sah bei zwei Soldaten nach Turn-Anstrengungen eine totale Verknöcherung der Mm. brachiales in kurzer Zeit eintreten). In einigen Fällen ist übrigens auch eine über verschiedene Theile des Körpers sich verbreitende, zur Verknöcherung führende Muskelentzündung (Myositis ossificans, cf. Anm.) beobachtet, und gelegentlich findet man auch in Muskeln, die keiner besonderen Reizung ausgesetzt waren, z. B. im Zwerchfell, vereinzelte Knochenplatten. An diese heteroplastischen Knochenneubildungen schliesst sich ferner der gar nicht seltene Befund von ausgedehnten platten Knochenstückchen innerhalb der Dura Mater, namentlich deren grosser Sichel, ferner kleiner zarter Knochenplättchen auf der Arachnoidea des Rückenmarks, sowie vereinzelte Beobachtungen von Osteombildung im Gehirn, das weniger seltene Vorkommen von Knochenbildung im Glaskörper und der Chorioidea bei alten chronischen Entzündungen des Uvealtractus, von verästelten Knochenbälkchen innerhalb indurirter Partien des Lungengewebes.

Die reinen Osteome gehören zu den gutartigsten Geschwülsten, die wir kennen; bekommen nur durch ihren Sitz, durch Druck auf wichtige Theile etc. Bedeutung. In einer Reihe von Fällen hat man das ganze Skelett mit Exostosenbildungen förmlich besäet gefunden (sogenannte multiple Exostosenbildung), die innerhalb der Wachsthumsperiode sich entwickelten und an den einzelnen Knochen auch vorwiegend an den Stellen der Muskelansätze und der Epiphysenknorpel sich fanden; in einigen dieser Fälle war die erbliche Uebertragung sehr auffällig. Die Entwickelung dieser multiplen Exostosen scheint ohne besondere Erscheinungen vor sich zu gehen; ein von *Ebert* (1862) beschriebener Fall steht in dieser Beziehung vollständig isolirt da, indem hier bei einem zehnjährigen Knaben nach heftigem Rheumatismus und wiederholentlichen Anfällen von Fieber und Schmerzen innerhalb eines Jahres 65 Exostosen sich entwickelten.

Für die meisten Fälle von Knochenneubildung dürfen wir einen entzündlichen Zustand, namentlich des Periosts oder auch des Knochens selbst, als Ursache voraussetzen; und zwar wird derselbe wohl am häufigsten durch ein Trauma verursacht. Nicht selten aber liegt, wie dies für die syphilitischen Hyperostosen am deutlichsten ist, eine Infectionskrankheit der Entzündung zu Grunde. Auch das sogenannte puerperale Osteophyt, d. h. die nicht seltene Bildung flacher Osteophyten an der Innenfläche des Schädeldaches im Puerperium, ist wohl als die Folge eines durch letzteres gesetzten entzündlichen Zustandes der äusseren Schicht der Dura Mater aufzufassen. Betrifft die Entzündung jugendliche Knochen und wird dabei auch der Epiphysenknorpel mitbetheiligt, ohne zerstört zu werden, so kann eine erhebliche Vermehrung des Längenwachsthums des betreffenden Röhrenknochens, z. B. an der Tibia um

*) Wochenbl. der Ges. Wiener Aerzte 1864, p. 373.

5—7 Ctm., gegenüber der anderen normalen Seite eintreten. Bei der sehr häufig eintretenden Hypertrophie der durch Luxation frei gewordenen Gelenkenden (z. B. des Condyl. int. femoris bei genu valgum, des Metatarsuskopfes der grossen Zehe bei seitlicher Dislocation der Phalanx durch den Stiefeldruck) kann es als zweifelhaft gelten, ob die beständige Reizung, der das vorstehende Knochenende ausgesetzt ist, die eigentliche Ursache der Wucherung ist, oder ob man sie als Vacat-Wucherung, als Folge der Aufhebung des Druckes der Gelenkenden gegeneinander, deuten soll. Ebenso kann bei der häufig neben Atrophie der Hirnsubstanz vorhandenen Hypertrophie des Schädeldaches das gegenseitige Verhältniss beider Veränderungen ein wechselndes sein; für die bei seniler Hirnatrophie sich findenden Knochenauflagerungen an der Innenfläche des Schädels liegt die Annahme einer Vacat-Wucherung nahe.

Auch an den Zähnen finden sich nicht selten knochenharte Excrescenzen; *Virchow* unterscheidet dieselben als Dental-Osteome, d. h. solche, die von der Wurzelhaut des Zahnes ausgehen und aus Caement, also wirklicher Knochensubstanz, bestehen, und in Odontome, die aus dem eigentlichen Zahnbein (Dentin) bestehen, und auf Hyperplasien der Zahnpulpa zur Zeit der Entwickelung des Zahnes zurückzuführen sind, in ihrem Jugendzustande also vorwiegend myxomatösen Character haben; letztere können bis wallnussgrosse Zahngeschwülste bilden.

Conf. *Virchow*, Geschwulstlehre Bd. II. 17. Vorlesung.

Ueber die progressive ossificirende Muskelentzündung hat Literatur und eigene Beobachtung zusammengestellt *Münchmeyer* in der Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 34, 1868. Beobachtet ist dieselbe in etwa 15 Fällen, vorwiegend bei jugendlichen Individuen, bei einem bis in's erste Lebensjahr hinein verfolgbar. Unter sehr chronischem Verlauf, selbst mit Jahre langen Intermissionen tritt schubweise acute schmerzhafte Anschwellung einzelner Muskeln ein, der die Verknöcherung nachfolgt. Gewöhnlich ging der Process von der Nacken- und Rückenmuskulatur aus; durch deren Verknöcherung wurden Kopf und Wirbelsäule vollständig fixirt; dann progressives Ergriffenwerden der anderen Muskeln. — Aus der reichhaltigen neueren Literatur seien hier nur erwähnt: *Lehmann*, Deutsche med. Wochenschr. 1888. *Cahen*, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 31, 1890. *Schmit*, Revue de chir. X. 1890. *Rabek*, Virch. Arch. Bd. 128, p. 537.

Zu den von *Virchow* citirten Fällen multipler Exostosenbildung hat *Recklinghausen* (Virch. Arch. 35, 1866) die genaue Beschreibung eines Falles hinzugefügt, in dem die Exostosen als schon von frühester Jugend her bestehend angegeben wurden, an allen Röhrenknochen auf die Epiphysengrenzen beschränkt waren, und ihr Zusammenhang mit früheren Knorpelwucherungen sich daraus erschliessen liess, dass eine am oberen Ende der Tibia befindliche Excrescenz vollständig chondromatöser Natur war. Ferner hat *Cohnheim* (Virch. Arch. 38, 1867) einen Fall beschrieben, in welchem die kleineren Exostosen sämmtlich Knorpelüberzüge hatten (Exost. cartilagineae waren), und einen ähnlichen *Sonnenschein* (Diss. inaug. Berlin 1873). — Vergl. auch *Huber's* Beobachtung (Virch. Arch. Bd. 88, p. 252). *Heymann*, Hereditäre multiple Exostosen. Virch. Arch. Bd. 104, 1886. *Spingler*, Ueber die Erblichkeit multipler Exostosen. Strassburg 1887. *Dennig*, Knochenbildung in der Trachealschleimhaut. Ziegler's Beiträge z. path. Anatomie Bd. 2, 1888. *Reinecke*, Ueber die Erblichkeit der multiplen Wachsthumsexostosen. *Bruns'* Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 7, 1891.

Langer (Wachsth. des menschl. Skelettes mit Bezug auf den Riesen, aus dem XXXI. Bde. der Denkschr. der Wien. Acad. 1871) betont, dass beim Riesenwuchs der Unterkiefer meistens monströs ausgewachsen ist, Exostosen an den Wirbeln häufig sind und die Muskelfortsätze der Knochen sich sehr stark ausgebildet zeigen.

Einen interessanten Fall von Leontiasis ossea hat *Murchison* (Transact. of the path. society Bd. XVII, 1867) mitgetheilt, von einem 34jährigen Maurer, der von seinem 14. Lebensjahre an zunehmende Verdickung der Gesichtsknochen, ohne erhebliche Beschwerden und Krankheitserscheinungen, später auch der Fibula

bemerkte; in den letzten zwei Jahren wurde die Knochenschwellung sehr erheblich und führte zu hochgradiger Verunstaltung des Gesichtes mit Protrusion der Bulbi und fast vollständigem Verschlusse der Nasenhöhle; an der Leiche zeigte sich die hochgradige Verdickung der Knochen durch zahlreiche eng zusammenstehende, bis kirschengrosse Exostosen bedingt, die Jochbeine bildeten fast orangegrosse Knollen; ausser den Schädelknochen waren nur noch Fibula und Zungenbein in erheblicher Weise betheiligt. *Wrany* (Prager Vierteljahrsschr. 1867) beschreibt den Schädel eines 46 Jahre alten blödsinnigen Mannes, der als Jüngling eine starke Quetschung des Kopfes erlitten hatte, und bei dem sich seitdem hochgradige Hyperostose der Kieferknochen, geringere der anstossenden Schädelknochen entwickelt hatte. Wrany giebt ebendaselbst auch die ausführliche Beschreibung einer spongiösen Hyperostose des Schädels, Beckens und Femur von einer 50jährigen Frau. — Zwei Osteome der Stirnhöhlen, die sowohl nach aussen wie gegen das Cavum Cranii vorragten, hat *J. Arnold*, Virch. Arch. Bd. 57, 1873, ausführlich mit Andeutung der Erklärungsmöglichkeit aus restirenden fötalen Knorpelinseln beschrieben.

Ueber die pathologische Längenzunahme der Knochen, die übrigens nicht immer auf Betheiligung des Epiphysenknorpels zurückzuführen ist, sondern, namentlich bei centraler Nekrose des Knochens, auch durch übermässige Knochenneubildung in der Umgebung des Sequesters entstehen kann, sind namentlich Mittheilungen von *Bergmann* (Petersb. med. Zeitschr. XIV. 1868) und *Langenbeck* (Berl. klin. Wochenschr. 28. Juni 1869) gemacht. *Bidder* (Arch. f. klin. Chir. XVIII. 1875) hat neue Experimente über Zunahme des Längenwachsthums der Tibia beim Kaninchen nach Einschlagen von Elfenbeinstiften in den Knochen mitgetheilt, aus denen er schliesst, dass die Verlängerung im Wesentlichen nicht auf ein interstitielles Knochenwachsthum zurückzuführen ist, sondern darauf, dass der Reizungszustand sich bis auf den Epiphysenknorpel fortsetzt. — Der Name Akromegalie stammt von *P. Marie*, Revue de méd. Bd. 6, 1886. — Die französischen Autoren nennen die Affection jetzt meist Ostéo-arthropathie hypertrophiante, und Marie selbst hat diesen Namen für die angeblich im Anschluss an pneumonische Infection entstandene Form acceptirt. *Marie*, Revue de méd. Bd. 10, 1890. — Vergl. auch *Marie* et *Marinesko*, Archives de méd. expérimentale Bd. 3, 1891. — Vergl. auch: *Minkowski*, Berl. klin. Wochenschr. 1887. *Erb*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 42, 1888. *Freund*, Samml. klin. Vortr. Nr. 329/30. Leipzig 1889. *Virchow*, Berl. klin. Wochenschr. 1889. *v. Recklinghausen*, Virch. Arch. Bd. 119, 1890. *Arnold*, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 10, 1891. *Luzet*, Arch. générale de méd. 1891. *Wolf*, Ziegler's Beiträge Bd. 13. 1893.

Als Erreger von Knochenbildung haben wir durch *Wegner* (Virch. Arch. 55, 1872) den Phosphor kennen gelernt. Derselbe sah bei Kaninchen nach wochenlanger Einwirkung von Phosphordämpfen auf die Knochen Periostitis mit reichlichem Knochenansatz an den Kiefern sowohl wie an der Tibia (an der das Periost direct blossgelegt und den Dämpfen ausgesetzt wurde) eintreten; ferner bildeten sich bei anhaltender innerlicher Verabfolgung minimaler Phosphormengen im wachsenden Knochen überall statt der normalen spongiösen Knochensubstanz ausserordentlich compacte Schichten; bei Hühnern trat sogar durch reichliche Anlagerung neuer Knochenschichten vollständiger Verschluss der Markhöhle der Röhrenknochen ein. Aehnlich wie in Wegner's Experimenten fand *Zippelius* (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1876, Bd. II, p. 438) bei Pferden, deren Kleienfutter einen hohen Phosphorgehalt (2.5—3.3 %) zeigte, an verschiedenen Knochen Verdickung und Verdichtung der Corticalsubstanz, Verdrängung der Spongiosa, selbst bis zum vollständigen Schwunde der Markräume, und an einzelnen Röhrenknochen Verengerung der Markhöhle.

Ueber die Verknöcherung der pathologischen Bindegewebswucherungen in der Lunge finden sich bei *Buhl* (Lungenentzündung etc. 1872, p. 61) einige Angaben; für die Knochenbildung innerhalb des Bulbus nimmt *Schiess-Gemuseus* (Arch. f. Ophthalm. XIX. 1873) im Anschlusse an die Mittheilung von acht Fällen die elastische Lamelle und die Choriocapillaris als den Ausgangspunkt an. Ein Fall von chronischer Spinalmeningitis, in welchem die Knochenplättchen in der Arachnoidea eine ziemlich erhebliche Grösse erreichten — einige hatten 1 bis 2 Ctm. Länge, 1 Mm. Dicke — und das Lendenmark von ihnen wie von einem Panzer umgeben war, beschreibt *Hedenius* (cf. Jahresbericht f. die ges. Medicin 1875).

E. Neumann (Arch. d. Heilk. 1875) theilt den Befund eines gänseeigrossen Osteoms des Hodens mit; *Ebstein* (Virch. Arch. Bd. 49, 1870) beschreibt ein fast

4 Ctm. Durchm. besitzendes Osteom des Kleinhirns, *Meschede* (Virch. Arch. 35, 1866) ein etwas kleineres im Stirnlappen, in den übrigen Fällen von Knochenbildung im Gehirn handelte es sich um viel kleinere Gebilde.

Ueber diffuse und geschwulstförmige Proliferation der Zahnsubstanz cf Näheres bei *Wedl*, Pathologie der Zähne, Leipzig 1870.

§. 11.

Proliferation von Muskelgewebe.

Functionelle Muskelhypertrophie. Leiomyome und Rhabdomyome. Myosarcome.

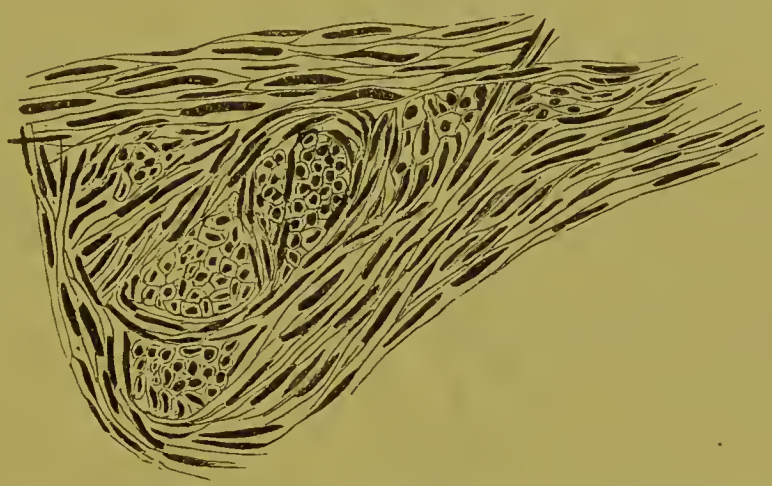
Eine hypertrophische Zunahme des Muskelgewebes treffen wir häufig an, wenn die muskulösen Elemente eines Organs oder Körpertheiles längere Zeit vermehrter Thätigkeit ausgesetzt waren. Die Armmuskeln der Turner zeigen sich ebenso hypertrophisch, wie die Respirationsmuskeln der zu krankhafter Verstärkung der Inspirationsbewegungen gezwungenen Emphysematiker. Die Muskulatur des Herzens hypertrophirt, wenn der Entleerung seiner Abtheilungen durch Verengerung der Ostien oder durch Vermehrung der Widerstände im betreffenden Kreislaufsysteme abnorme Hindernisse gesetzt werden; und zwar zeigt hier zunächst oder allein derjenige Herzabschnitt die Hypertrophie, der den Widerständen zunächst gelegen ist, während eine andere, viel seltenere Form von Herzhypertrophie, die sogenannte idiopathische, ohne organische Kreislaufshindernisse in Folge starker Anstrengungen sich entwickelnde, alle Theile des Herzens in relativ gleichem Maasse betrifft. Eine functionelle Hypertrophie der glatten Muskelfasern finden wir sehr häufig in der Harnblase und den verschiedenen Abschnitten des Darmtractus oberhalb verengerter Stellen, ferner als physiologische Erscheinung im schwangeren Uterus. In allen diesen Fällen zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass die einzelnen muskulären Elemente sehr erheblich verbreitert, die glatten Muskelfasern auch bedeutend verlängert sind, dass aber neben der Massenzunahme der histologischen Elemente auch eine Vermehrung derselben statthat. So giebt *Kölliker* (Gewebelehre) an, dass die Muskelfasern des schwangeren Uterus im 6ten Monate die des normalen um das 7—11fache an Länge, das 2—5fache an Breite übertreffen, dass man aber in der ersten Hälfte der Schwangerschaft überall und besonders in den innersten Schichten Uebergangsformen von jungen runden Zellen zu Faserzellen findet.

Ferner wird Muskelhypertrophie einer Körperhälfte, einer Extremität als congenitale Missbildung beobachtet, dessgleichen namentlich bei Cretins angeborene muskuläre Hypertrophie der Zunge (Makroglossie), so dass dieselbe innerhalb der Mundhöhle nicht Platz hat. (Vergl. §. 13 über Lymphgefässgeschwülste.)

Von den geschwulstartigen muskulären Neubildungen oder Myomen sind diejenigen die ungleich häufigeren und wichtigeren, welche aus glatten Muskelfasern bestehen, das sogenannte Myoma laevicellulare oder Leiomyom (von λειος glatt). Der allerhäufigste Sitz derselben ist der Uterus, in dem sie als oft multiple, geschwulstförmige Hyperplasie von der Muskelschicht aus sich entwickeln und die bedeutendste Grösse erreichen, die wir überhaupt an Geschwülsten kennen.

eine Schwere von 35 Kilo erreichen können. Diese von früher her sogenannten Uterusfibroide bestehen entweder vorwiegend oder grossentheils aus Muskelgewebe, zum anderen Theil aus Bindegewebe, sind also ihrem Baue nach Fibromyome; die einzelnen aus aneinander gereihten glatten Muskelfasern zusammengesetzten Bündel verlaufen in verschiedenen Richtungen durcheinander, und schon makroskopisch ist dies an der ausgeprägten Zeichnung der Schnittfläche sehr deutlich zu erkennen, an der die zwischen den Muskelfasern verlaufenden Bindegewebszüge als sehnig glänzende Streifen erscheinen, die in der Ebene des Schnittes hinziehenden Muskelbündel mit mehr mattweisser, die quer durchschnittenen mit graurother Farbe hervortreten; je mehr das Bindegewebe überwiegt, um so derber und fester ist die Consistenz. Mikroskopische Schnitte durch das myomatöse Gewebe (cf. Fig. 100) haben auf den ersten Blick grosse Aehnlichkeit mit denen des Faserzellensarcoms;

Fig. 100.



Schnitt durch ein Leiomyom. Kerne durch Carmin gefärbt. Die runden Kerne (Querschnitt der langen) entsprechen quer durchschnittenen Zügen von Muskelfasern. Vergrösserung 250.

nur verlaufen die einzelnen Fasern meistens etwas regelmässiger nebeneinander, die Kerne erscheinnn etwas schmäler und länger, nicht oval, sondern mehr „stäbchenförmig“ und oft etwas gewunden. Das Hauptkriterium der muskulären Beschaffenheit ist aber das chemische Verhalten der Zellen, ihre Widerstandsfähigkeit gegen starke Säuren und Alkalien, während die Zellen und Fasern des Bindegewebes und die Kittsubstanz sich darin auflösen. So gelingt es denn leicht, in den Myomen durch Einlegen kleiner Stücke in 20 % Salpetersäure für 24 Stunden oder besser in 34 % Kalilauge die glatten Muskelfasern aus dem übrigen Gewebe zu isoliren (cf. Fig. 101). Die Kalilauge braucht zu dem Zwecke nur 20—30 Minuten einzuwirken, doch können die Präparate auch Stunden lang darin bleiben, nur darf man sie nicht aus der Kalilösung in Wasser bringen, da sich die Muskelzellen dann auflösen. Nicht selten zeigen die durch Kali isolirten Muskelzellen die ziemlich characteristischen Kerne noch erhalten, und man kann dieselben sogar noch, wenn man die Kalilösung sogleich mit Essigsäure überneutralisirt, mit Carmin färben.

Die Fibromyome des Uterus sind oft arm an Gefässen; nicht selten

aber finden sich auch reichliche cavernöse Bluträume (Myoma cavernosum) und Lymphspalten in ihnen, und letztere können zu cystenartigen Räumen confluiren, die eine spontan gerinnende Flüssigkeit enthalten, in vereinzelten Fällen selbst so stark entwickelt sind, dass die Geschwulst den Habitus eines Cystoms bekommt (Myoma cysticum, relativ selten). Die Geschwülste liegen entweder vollständig eingebettet in der Dicke der Uterusmuskulatur („interstitiell" oder „intraparietal"), oder nach einer Fläche vorragend („subserös" oder „submucös"); letztere können beim weiteren Wachsthum sehr lang gestielt werden, so dass die submucösen als Polypen in die Uterushöhle hinabragen, die subserösen in die Bauchhöhle; die zunehmende Verdünnung des Stieles kann zur spontanen Geburt der ersteren, zur Umwandlung der letzteren in „freie Körper" der Peritonealhöhle führen. Ausserdem ist eine Folge des dünnen Stieles oft die, dass die Geschwulst nur mangelhaft ernährt

Fig. 101.



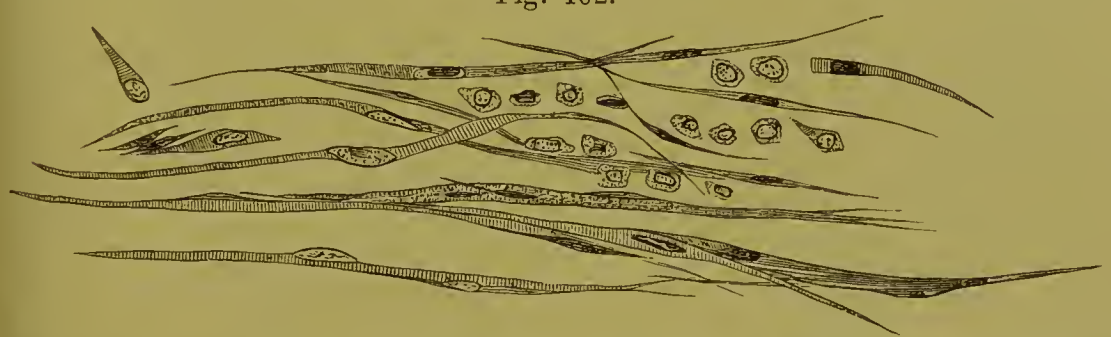
Muskelzellen aus einem Leiomyom, durch Kali isolirt. Vergrösserung 250.

wird; indem sie sich um den Stiel dreht, werden die Gefässe vollständig comprimirt, und dann tritt an den subserösen Myomen gewöhnlich ausgedehnte oder vollständige Verkalkung ein. Zuweilen, aber im Verhältnisse zu ihrer ausserordentlichen Häufigkeit allerdings sehr selten, zeigen die Uterusmyome Uebergang oder Combination mit sarcomatöser Wucherung.

Ausserdem finden sich Leiomyome nicht selten auch in anderen Organen, die mit glatten Muskelfasern versehen sind, namentlich im Bereiche des Digestionstractus; hier haben sie meistens nur geringe, etwa bis Kirschen- und Pflaumengrösse, doch sind im Fundus-Theil des Magens auch erheblich grössere beobachtet, selbst ein Myom von 6 Kilo Schwere, das den Magen tief in's Becken hinabzog. Ferner sind vereinzelte Fälle von myomatösen Geschwülsten in der Venenwand, an der Brustwarze, in der äusseren Haut beobachtet; die sogenannten Tubercula dolorosa der Haut scheinen häufig vorwiegend myomatösen Bau zu besitzen.

Während in allen diesen Fällen die Neubildung von den präexistirenden Muskelfasern ausgeht, kommt wahrscheinlich zuweilen auch eine selbstständige Entstehung von Muskelfasern durch Umwandlung aus Zellen des Bindegewebes vor, wie dies *Kölliker* für den schwangeren Uterus annimmt. *J. Arnold* hat in einer pleuritischen Schwarte selbst ausgedehnte Lagen glatter Muskelfasern gefunden, und gelegentlich kommen sarcomatöse Geschwülste zur Beobachtung, in denen eine mehr weniger reichliche Umwandlung der Spindelzellen in glatte Muskelfasern und Uebergang der letzteren in quergestreifte nachweisbar ist. Reine Rhabdomyome (von ῥαβδός Streifen), oder Geschwülste, die lediglich aus quergestreiften Muskelfasern bestehen (auch Myoma striocellulare), sind nur ganz vereinzelt beobachtet, so von *Rokitansky* (1849) als gänseeigrosse Geschwulst des Hodens, von *Recklinghausen* (1862) im Herzen eines Neugeborenen in Form mehrfacher bis taubeneigrosser Geschwülste. Dagegen sind Fälle von grösseren sarcomatösen Geschwülsten im Hoden, den Nieren, dem retroperitonealen Zellgewebe beobachtet, in denen viele der Spindelzellen Querstreifung

Fig. 102.



Zellen aus einem Myosarcom der Bauchhöhle. Uebergang von Spindelzellen in junge quergestreifte Muskelfasern. Vergrösserung 250.

zeigten (cf. Fig. 102), die entweder nur einen Theil der Länge der Zelle betraf, oder nur die Peripherie derselben, oder ganz durchging, und in denen ferner einige der quergestreiften Zellen auch, indem sie breiter wurden und fibrilläre Zeichnung erhielten, vollständig die Beschaffenheit ausgebildeter quergestreifter Muskelfasern annahmen. Es scheint, dass derartige „Myosarcome“ (wenigstens zum Theil) auf congenitale Zustände zurückzuführen sind; das eine Myosarcom, welches *Cohnheim* beschrieben hat (Virchow's Archiv 66, 1875), rührte von einem neugeborenen, ein ähnliches von *Eberth* (ib. Bd. 55, 1872) beschriebenes von einem 14 Monate alten Kinde her, und es liegt daher nahe, sie auf abnorme Einlagerung muskulärer Gewebsanlagen bei der fötalen Entwickelung zurückzuführen, d. h. sie zu den Teratomen zu rechnen.

Die reinen Myome gehören zu den gutartigen Geschwülsten, die so ausserordentlich häufigen Fibromyome des Uterus haben einen rein localen Character, keine Neigung, in die Nachbargewebe überzugreifen, zu zerfallen, machen keine Metastasen, und dasselbe gilt von den anderen Leiomyomen.

Conf. *Virchow*, Geschwulstlehre III. Bd. 23. Vorl.

Ueber idiopatische Herzhypertrophie cf. *Joh. Seitz*, Die Ueberanstrengung des Herzens, Berlin 1875. Aehnlichkeit mit derselben haben die vereinzelten

Beobachtungen von wahrer Muskelhypertrophie, von denen vier bei Soldaten nach Feldzug-Strapazen gemacht sind und in denen, vorwiegend an einer Extremität, die Muskeln äusserlich erhebliche Massenzunahme zeigen, die nicht wie bei der Pseudohypertrophie durch Vermehrung des Zwischengewebes, sondern durch wirkliche Dickenzunahme der Muskelfibrillen bedingt ist; über die betreffenden Fälle cf. *Eulenburg*, in Ziemssen's Handb. der spec. Path. XII. II. 2, p. 171. Die Frage, ob die Massenzunahme hypertrophischer Muskeln lediglich durch Hypertrophie oder auch durch Hyperplasie bedingt wird, erörtert *Zenker* in seiner Abhandlung über die Veränderung der willkürlichen Muskeln im Abd.-Typh. 1864, p. 76 eingehend.

Auf die cystische Beschaffenheit mancher Uterus-Myome ist in neuerer Zeit in Folge vorgekommener diagnostischer Verwechselung mit Ovarialcysten besonders hingewiesen worden, cf. *Spiegelberg*, Arch. f. Gynäk. VI. 1874; *Heer*, Ueber Fibrocysten des Uterus, 1874, hat 70 Fälle zusammengestellt.

Ein reines Myom der Brustwarze, das nach der Operation sich stark zusammenzog und dann die Grösse einer Wallnuss hatte, beschreibt *Sokoloff* (Virch. Arch. 58, 1873); ein über 2 Ctm. Durchm. besitzendes der Vena saphena *Aufrecht* (ib. 44, 1868), ein kleineres der Vena ulnaris *Böttcher* (ib. 47, 1869)

Ueber den Nachweis glatter Muskelfasern in pleuritischen Schwarten cf. *J. Arnold* (Virch. Archiv 39, p. 270). *E. Neumann* (Archiv d. Heilk. X. 1869) fand eben solche Faserzellen in mehreren Fällen, hält aber das mikrochemische Verhalten gegen Salpetersäure und Kalilauge nicht für ein characteristisches Unterscheidungsmittel zwischen jungen Bindegewebszellen und glatten Muskelfasern. —

Die Casuistik über Rhabdomyome hat *Kolessnikow* in Virchow's Arch. Bd. 68, 1876 zusammengestellt bei Beschreibung eines Falles von melanotischem Myosarcom beim Pferde mit reichlichen Metastasen; auch in *Eberth's* Falle von Myosarcom der Niere fanden sich mehrere Knötchen auf der Serosa des Zwerchfells. Ein grosses Rhabdomyom beim Pferde beschreibt *Johne*, Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1886—87. — *Arnold* beobachtete ein Myoma striocellulare des Hodens. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 8. 1890. — Das von *Brodowski* (Virch. Arch. 67, 1876) beschriebene, 6 Kilo schwere Myosarcom des Magens hatte Metastasen in der Leber verursacht, die zum Theil myomatösen Bau zeigten. Einen neueren Fall von Myom des Magens theilt *Kunze*, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 40, 1890 mit. — Multiple Myome der Haut sind von *Judassohn*, Virchow's Arch. 121 und von *Lukasiewicz*, Arch. f. Dermatologie Bd. 24, 1892 beschrieben.

§. 12.

Proliferation von Nervengewebe.

Centrale und periphere Neurome. Neuroma spurium (Fibroneurom) und verum (myelinicum und amyelinicum). Plexiformes Neurom. Multiple Neurome.

Proliferation von Nervensubstanz gehört zu den selteneren Vorkommnissen. Die Nervenmasse der Centralorgane betreffend, kennen wir sie nur als Fehler der ursprünglichen Anlage, darin bestehend, dass eine partielle Hirn- oder Rükenmarks-Hyperplasie stattgefunden hat (bei angeborenem Hirnbruch und Sacralgeschwülsten), oder dass graue oder weisse Hirnsubstanz an Stellen des Hirns sich findet, an denen sie normaler Weise nicht vorkommt (sogenannte Heterotopie derselben). oder endlich, dass in Teratomen Nervensubstanz mit Ganglienzellen sich findet.

Auch die im Bereiche der peripheren Nerven vorkommenden diffusen oder circumscripten Anschwellungen beruhen nur in der Minderzahl der Fälle auf Vermehrung der Nervensubstanz, meistentheils dagegen auf Wucherung des bindegewebigen Perineuriums; letztere zeigt

dann entweder rein fibromatösen oder mehr myxomatösen Bau, und die normalen markhaltigen Nervenfasern verlaufen unverändert, central oder excentrisch oder auseinandergedrängt, durch die knotenförmige An-

Fig. 103.



Miliare fibromyxomatöse Neurome der Mesenterialnerven von einem exquisiten Falle multipler Neurome. Präp. 277 Giessen, mit Nelkenöl durchsichtig gemacht. Vergrösserung 50. In dem Knoten a geht der Nerv unverändert durch die Anschwellung central durch, in b ist er durch die fibromyxomatöse Wucherung des Perineuriums in 2 Bündel getrennt, in c sind seine Fasern vollständig auseinander gedrängt.

schwellung hindurch (cf. Fig. 103 und 104). Da es nun ein eingebürgerter Gebrauch ist, alle in der Continuität von Nervenstämmen gelegenen Geschwülste als Neurome zu bezeichnen, so müssen wir eine Sonderung

derselben in falsche und wahre durchführen; die wahren, d. h. durch wirkliche Vermehrung der Nervensubstanz bedingten, kann man dann weiter in zwei Unterarten sondern, je nachdem die neugebildeten Nervenfasern markhaltig sind oder nicht (Neuroma verum myelinicum und amyelinicum). Von letzteren beiden Formen sind aber eigentlich nur die mehr weniger markhaltigen deutlich durch die mikroskopische Untersuchung erkennbar; die marklosen Nervenfasern sind, wenn nicht der Umstand, dass sie an einer Stelle in markhaltige übergehen, auf ihren Character aufmerksam macht, kaum von Bindegewebsfasern zu unterscheiden. Solche marklose Neurome bieten also mikroskopische Bilder, die denen fasriger Bindegewebsgeschwülste sehr gleichen; bestehen sie nun lediglich aus Nervenfasern, so kann wohl die sehr gleichmässige Beschaffenheit der Fasern, die regelmässige Vertheilung der Kerne in den Scheiden der Fasern, die Isolirbarkeit der Fasern durch Salpetersäure — Punkte, die *Virchow* betont hat — auf den nervösen Charakter aufmerksam machen; indessen, wo gleichzeitig eine Vermehrung des Perineuriums eingetreten ist, ist eine Schätzung der etwa stattgehabten Neubildung markloser Nervenfasern nicht wohl möglich. Mit Rücksicht hierauf scheint es rathsam, alle diejenigen dem Ansehen nach bindegewebigen Geschwüste der Nerven, in denen eine erhebliche Betheiligung der Nerven an der Neubildung nicht sicher nachweisbar ist, als Fibroneurome zu bezeichnen.

Fig. 104.



Fibromyxomatöses Gewebe aus einem Knoten desselben Falles wie Fig. 103. Vergr. 250.

Die Gestaltungen, unter denen die Neurome auftreten, zeigen einige Mannichfaltigkeit; wir finden sie als circumscripte, bis hühnereigrosse Knoten, aber auch als mehr gleichmässige, stellenweise knotenförmig anschwellende Verdickung der Nerven über ein grösseres Gebiet verbreitet, so dass die Geschwustmasse ein aus Strängen und Knoten gebildetes geflechtartiges Netzwerk (ähnlich den varicösen Venen bei der Varicocele) bildet (cf. Fig. 105). Letztere Form, die namentlich im Bereiche präexistirender Nervengeflechte (des Sympathicus, Plexus lumbalis. brachial. etc.) bei Hypertrophie derselben gefunden wird, ausserdem aber auch in einigen Fällen erhebliche Geschwülste an der Schläfe und im Nacken bildete, wird nach *Verneuil* gewöhnlich als plexiformes Neurom (auch Ranken-Neurom oder Neuroma cirsoideum nach *Paul Bruns*) bezeichnet. Diese plexiformen Neurome scheinen vorwiegend oder lediglich angeboren, resp. in Folge angeborener Anlage vorzukommen, und zwar nicht selten bei gleichzeitiger congenitaler Elephantiasis des betreffenden Körpertheils; in den meisten Fällen zeigten sie den Bau des Fibroneuroms, doch hat *Bruns* auch erhebliche Vermehrung der markhaltigen Nervenfasern constatiren können. An sie schliesst sich das Vorkommen von abnorm starker Entwickelung der Sympathicus-Ganglien und -Geflechte und der peripheren cerebrospinalen Nerven, das in einigen

Fällen, namentlich bei Idioten, constatirt ist, und die nicht unerhebliche Zahl von Fällen, in denen über den ganzen Körper verbreitet an den verschiedensten Nerven grössere und kleinere Neurome gefunden wurden (cf. Fig. 106). In einer Reihe dieser Fälle von „multiplen Neuromen“ ist die congenitale Anlage und eine ausgesprochene Heredität

Fig. 105.



Plexiformes Fibroneurom des Plexus pudendus und ischiadicus. 1/4 natürl. Grösse. Die ganze Masse (zufällig bei der Section gefunden) bildete ein Convolut von mehreren Pfunden Gewicht. Nach O. Weber (in Billroth-Pitha's Handbuch der Chirurgie).

constatirt. Die Geschwülste können in unzählbarer Menge vorhanden sein. Neben einigen grösseren, die als Tumoren äusserlich stark vortreten und bis 15 und 20 Ctm. Durchmesser haben, finden sich sehr zahlreiche kleinere, ferner zuweilen plexiforme Verdickung einzelner Geflechte; in 2 Fällen (von *Bischoff* und von *Hesselbach* mitgetheilt) fand sich so auffällige allgemeine Hypertrophie der Nerven, „dass die Neurombildung nur als eine partielle Steigerung eines allgemeinen Zustandes der Nerven erscheint“. Präparirt man die feineren Nerven

heraus, so können an ihnen wieder unzählige miliare Geschwülste zum Vorschein kommen, an denen man nach Behandlung mit Canadabalsam direct, ohne erst Schnitte anfertigen zu brauchen, den Verlauf der durchziehenden Nervenfasern und ihr Verhalten zu der Geschwulst mikroskopisch verfolgen kann (cf. Fig. 103). Diese Fälle von multiplen Neuromen gehören sämmtlich den Fibro-Neuromen an. Grösstentheils scheinen sie auf multipler Fibromatose (oder Elephantiasis) des Perineuriums zu beruhen und also dem Fibroma molluscum der Haut nahe zu stehen; wie weit die Bedenken *Virchow's* richtig sind, dass in ihnen auch Neubildung markloser Nervenfasern statthaben möge, ist noch weiter zu prüfen.

Fig. 106.



Untere Extremität von einem Falle multipler (Fibro-) Neurome (Präp. 278, Giessen; genau beschrieben von Kupferberg, Diss. Giessen 1854); c an den Hautzweigen des N. saphenus major, a Peroneus superficialis, b N. suralis, d Geschwulst am Peroneus profundus. ½ natürl. Grösse.

Die Entwickelung der wahren markhaltigen Neurome ist nicht selten nachweisbar eine erworbene und auf Durchschneidung oder Verletzung der Nerven zurückzuführen. Am häufigsten sehen wir dies an Amputationsstümpfen; hier schwellen die Enden der durchschnittenen Nerven in den nächsten Wochen nach der Operation, ähnlich wie nach einfacher Nervendurchschneidung an, und sind grosse Nervenstämme durchschnitten, z. B. der Plex. brachialis bei hoher Amputation des Oberarmes, so bilden deren Enden knotige Auftreibungen, die miteinander und mit der Hautnarbe fest verwachsen und bis pflaumgrosse Tumoren bilden können. Die histologische Untersuchung solcher Amputations-Neurome zeigt zuweilen fast nur bindegewebige Structur, sehr gewöhnlich aber ist das Bindegewebe dicht durchsetzt von Geflechten markhaltiger und markloser Nervenfasern.

Eine Sonderstellung unter den markhaltigen Neuromen der peripheren Nerven nimmt ein von *Perls* untersuchtes hühnereigrosses wahres myelines Neurom des N. opticus ein (cf. Achiv f. Ophth. XIX. 1873). Die Nervenfasern unterschieden sich hier nämlich von denjenigen anderer Neurome dadurch, dass sie ebenso wie die normalen Opticusfasern eine kernhaltige Scheide nicht besassen, und nach der Analogie würde diese auch bei den Neuromen des Acusticus, die nach *Virchow* nicht selten sein sollen, nicht zu erwarten sein. Ferner ergab die Untersuchung, dass hier eine Verschmelzung mehrerer Spindelzellen zu einer Nervenfaser ebensowenig nachweisbar war, wie dies nach *Boll's* Untersuchungen

bei der Entwickelung der weissen Hirnsubstanz der Fall ist, sondern dass die Ausläufer der einzelnen Zellen, die übrigens oft ihrem Habitus nach Aehnlichkeit mit multipolaren Ganglienzellen hatten, sich direct, zunächst in graue, und dann durch Umwandlung ihrer peripheren Schicht in markhaltige Nervenfasern umwandeln.

Abgesehen von der häufigen Multiplicität und der ausgesprochenen Disposition, die in einigen Fällen auch nach der Exstirpation durch hartnäckige Recidivirung sich documentirte, zeigen die Neurome rein localen Character und wenig Neigung zu retrograden Veränderungen. Ihre Entwickelung ist meist langsam und ohne Schmerzen. Ein Unterschied der klinischen Erscheinungen je nach der fibromatösen oder wirklich nervösen Structur hat sich bisher nicht erkennen lassen.

Conf. *Virchow*, Geschwulstlehre, 24. Vorl.

Ferner: *Paul Bruns* (Virch. Archiv Bd. 50, 1870) über das plexiforme Neurom; derselbe erhielt und zeichnet Bilder, die für die Entstehung der Nervenfasern durch Aneinanderreihung von Spindelzellen sprechen. *Christôt*, Gaz. hebd. 1870, Nr. 16/17, zwei Fälle von plexiformen Neuromen, an Wange und Hals. *Czerny*, Arch. f. klin. Chir. XVII. 1874, plexiformes Fibroneurom des Lumbargeflechts bei congenitalem grossen Hautfibrom; in dem Neurom war zugleich reichliche Neubildung markloser Nervenfasern nachweisbar: ähnliche, das Armgeflecht betreffende Mittheilung von *Winiwarter* ibid. 1876; s. a. *Herczel*, Fibrome und Sarcome der peripheren Nerven. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 8, 1890. — Neue Fälle von Heterotopie grauer Hirnsubstanz hat *Meschede*, Virch. Arch. Bd. 56, 1872 mitgetheilt.

Einen Fall von multiplen Neuromen beschrieb *Heller* (Virch. Arch. 1868, Bd. 44); er rechnet denselben zu den wahren Neuromen, obwohl in allen Tumoren „auch mikroskopisch keine Spur von Nervenfasern zu erkennen war", und will sich überzeugt haben, dass in den Nerven selbst hier Verbreiterung und Spaltung der Primitivfasern eingetreten war; auch einen älteren Würzburger Fall (Hesselbach, cf. Virchow) rechnet er zu den wahren, eine Annahme, die *Genersich* (Virch. Arch. 49, 1870) nach genauer Untersuchung desselben zurückweist. Letzterer giebt daselbst auch die ausführliche Beschreibung eines Würzburger Falles, in dem er durch genaue Zählung der markhaltigen Nervenfasern in dem Knoten und im Nervenstamm constatiren konnte, dass eine Zunahme der Nervenfasern innerhalb jenes nicht eingetreten war. *Soyka* dagegen hat (Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 135, 1877) drei Fälle von multiplen Neuromen mitgetheilt, in denen er nicht bloss dichte Aneinanderlagerung markloser Nervenfasern, sondern auch reichliche Wucherung ganglienzellenartiger Gebilde fand. —

Ein eigrosses Neurom, das zahlreiche Ganglienzellen enthielt und wahrscheinlich ein hypertrophisches Brustganglion des Sympathicus war, beschreibt *Loretz* (Virch. Arch. Bd. 49, 1870).

Als Névrome papillaire bezeichneten *Labbé* und *Legros* (Journ. de l'anat. et de la phys. 1871) eine circumscripte Hypertrophie des Papillarkörpers mit starker Entwickelung der Tastkörperchen in jeder Papille.

Nach *Klebs* (cf. p. 264) sind die „Gliome" den Neuromen nahe verwandt, indem sowohl ihre Elemente theilweise nervöser Natur sind, als auch die Ganglienzellen und Nervenfasern sich an ihrer Bildung betheiligen. — Vgl. auch Ziegler's pathol. Anat. 7. Aufl. 1892, p. 308—10.

§. 13.

Proliferation der Gefässe.

Gefässneubildung in Begleitung anderer Neubildungen. Gefässgeschwülste. Angioma capillare (Teleangiectasie) und Angioma cavernosum (Cavernoma sanguineum). Lymphangiome (Cavernoma lymphaticum).

Neubildung von Blutgefässen ist im Gegensatze zu der der Nerven ein ausserordentlich häufiger Vorgang, über dessen histologische Details

schon pag. 216 ff. das Nähere mitgetheilt wurde. In allen neugebildeten Geweben, den Granulationen, Adhäsionen, Geschwülsten geht mit der Gewebsbildung die Gefässwucherung Hand in Hand, und die neugebildeten Gefässe unterscheiden sich, wie schon wiederholentlich betont wurde, von den normalen häufig in sehr erheblicher Weise dadurch, dass sie zwar wie die Capillaren keine Muscularis haben, dass aber entweder ihre Wandung nicht die scheinbar homogene membranöse Beschaffenheit der normalen Capillarwand hat, sondern aus dicht aneinanderstehenden vollen Spindelzellen sich aufbaut, oder das Lumen im Verhältniss zur Wand ausserordentlich weit ist. In den geschwulstartigen Neubildungen der verschiedensten Art sind die kleinen Gefässe oft in ausserordentlicher Weise entwickelt und zeigen entweder besondere, nicht selten ziemlich dicke Wandungen, die sich von dem eigentlichen Geschwulstgewebe scharf absetzen, oder sie entbehren derselben und erscheinen wie die Bluträume der Milz als blutgefüllte Hohlräume im Gewebe, in denen das Parenchym sich gegen das Blut lediglich durch eine Lage dünner platter Endothelzellen abgrenzt. Man bezeichnet solche Geschwülste im ersteren Falle als Fibroma, Myoma, Sarcoma etc. teleangiectaticum; im letzteren als F., M., S. etc. cavernosum; der reichliche Gehalt an Gefässen giebt namentlich in den weichen Geschwülsten, den Myxomen, Gliomen etc., leicht zu hämorrhagischer Erweichung Veranlassung. Nicht selten scheint die Anordnung der Gewebsneubildung, der Verlauf der einzelnen Gewebsbündel, wesentlich durch den Verlauf der Gefässe bestimmt zu sein, und die Gewebsneubildung selbst, namentlich beim Spindelzellensarcom, hauptsächlich von den adventitiellen Zellen der Gefässe auszugehen.

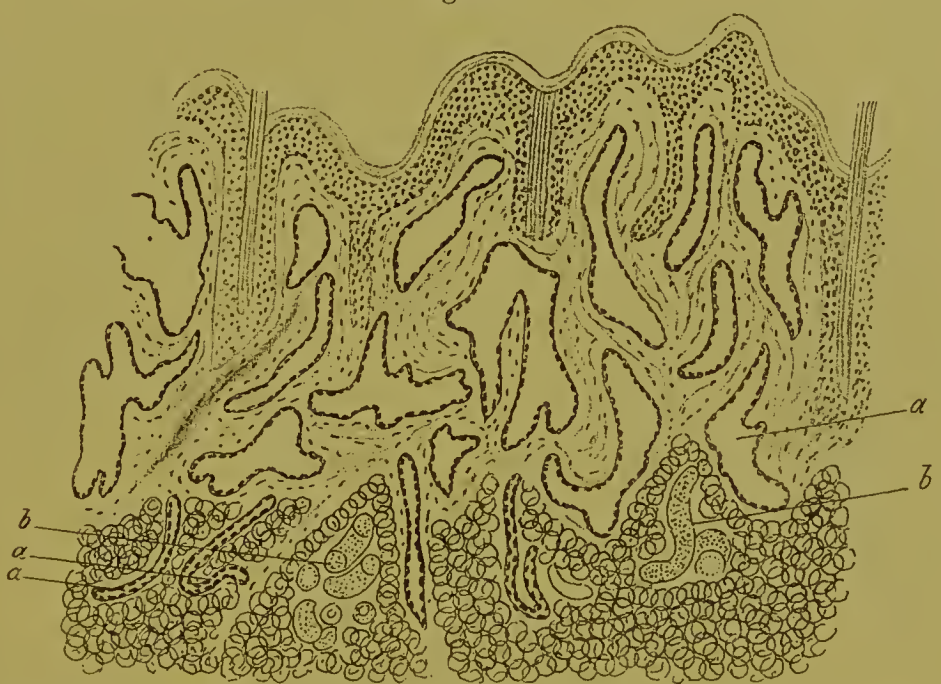
Die „Gefässgeschwülste“ dagegen, d. h. die Tumoren, welche der Hauptmasse nach aus Gefässen bestehen, beruhen sehr gewöhnlich nicht auf einer Neubildung von Gefässen, sondern auf Erweiterung, Ectasie der präexistirenden. Betrifft diese Erweiterung einzelne Arterien oder Venen, so sprechen wir resp. von einem einfachen Aneurysma oder von einem Varix; sind dagegen ganze zusammenliegende Convolute kleiner Arterien und ihrer Capillaren, wie man das namentlich am Kopfe, nicht selten nach Traumen, beobachtet hat, zu vorspringenden Strängen ausgedehnt — von einem Aneurysma racemosum oder cirsoideum. Namentlich in letzterem Falle hat sicher an den Gefässen eine erhebliche Gewebsneubildung stattgehabt; ihre Wandungen sind ungleich dicker und länger als in der Norm, aber die Gefässbahnen selbst sind doch die präexistirenden.

Zu den wirklichen Neubildungen rechnet man dagegen gewöhnlich die lediglich oder wesentlich aus kleinen Gefässen zusammengesetzten Geschwülste „Angiome“ von ἀγγεῖον, kleines Gefäss), die mehr weniger ausgesprochen die Eigenschaft der Schwellbarkeit (Erectilität) bei Behinderung des venösen Abflusses und bei Vermehrung des arteriellen Zuflusses zeigen, zuweilen auch deutlich pulsiren, und man unterscheidet auch diese in Teleangiectasien = Angioma simplex oder capillare und in cavernöse Geschwülste = Angioma cavernosum. Tumeur érectile der Franzosen.

Das Angioma capillare (die Teleangiectasie) findet sich fast stets angeboren, als sogenanntes Feuermal oder Naevus vasculosus beim Neugebornen oft einen nur minimalen Flecken bildend, der aber sehr

bald sich ziemlich rasch vergrössert, oft zu einer kleinen, hervorragenden Geschwulst mit himbeerartiger Oberfläche wird, oft aber auch sich diffus in die Fläche ausdehnt und zuweilen selbst über eine ganze Gesichts- und Kopfhälfte, oder über eine ganze Extremität sich erstreckt. Der vorwiegende Sitz desselben ist die äussere Haut, namentlich am Kopfe und Halse, und zwar entweder der Papillarkörper selbst, oder das Corium, und auch das subcutane Fettgewebe, seltener findet es sich an Schleimhäuten, z. B. den Lippen. Die kleineren Formen finden sich nicht selten in multipler Zahl; die Farbe ist meistens arteriell roth. Die histologische Untersuchung zeigt, dass sie wesentlich aus Capillargefässen mit auffallend dicker und kernreicher Wandung bestehen (vergl. Fig. 107), die knäuelförmig, oft korkzieherartig gewunden, durcheinander verlaufen,

Fig. 107.



Teleangiectasie (Angioma capillare) der Haut. In der oberen Schicht der Cutis stark ectatische, in cavernöse Bluträume umgewandelte Capillaren. In der Fettschicht nur einzelne Capillaren etwas erweitert (a) mit verdickten Wandungen. b Schweissdrüsenknäuel.

so dass sie im blutleeren Zustande einem Schweissdrüsenconvolute ähnlich sehen. Zwischen diesen proliferen Capillaren finden wir mehr weniger Bindegewebe und die normalen Gewebe des betreffenden Theiles (Drüsen, Haarbälge etc.); beim Sitz im Unterhautzellgewebe ist nicht selten das Fettgewebe im Bereiche der Gefässneubildung ebenfalls gewuchert, so dass man von einem Lipoma teleangiectaticum (oder Angiolipom) sprechen kann. Eine scharfe Abgrenzung der Gefässproliferation gegen die Nachbarschaft, eine Abkapselung der Geschwulst findet sich bei diesen capillaren Angiomen nicht.

Das Angioma cavernosum (besser vielleicht Cavernoma sanguineum) hat gewöhnlich mehr dunkle, venöse Färbung; sein vorwiegender Sitz ist das Unterhautfettgewebe, und es scheint sich hier erst während des extrauterinen Lebens, aber vorwiegend schon in den ersten Monaten und Jahren, und am häufigsten wohl aus kleinen Teleangiectasien zu entwickeln; auch im retrobulbären Fettgewebe der Orbita ist es nicht

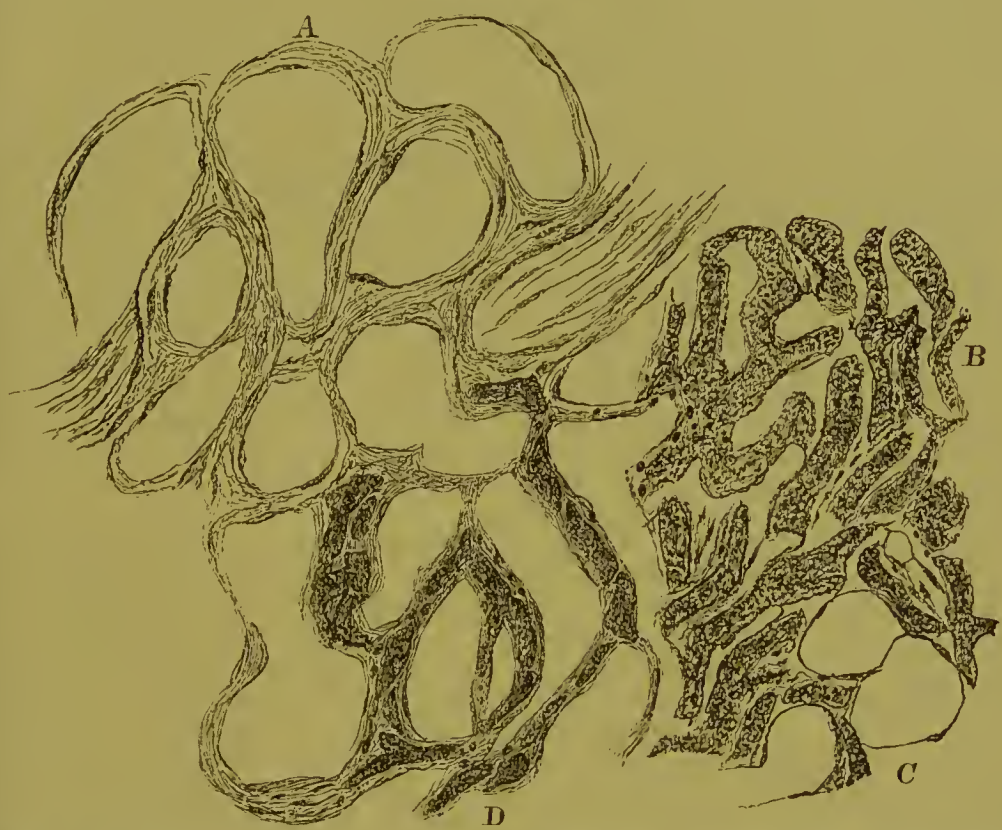
selten und erlangt hier durch Protrusion des Bulbus besondere Bedeutung; ferner wird es gelegentlich an Schleimhäuten, der Nase, der hinteren Rachenwand, beobachtet und zuweilen auch im Parenchym innerer Organe. Sehr interessant ist das verhältnissmässig häufige Vorkommen cavernöser Angiome in der Leber, und zwar hier fast nur bei älteren Leuten, theils solitär, theils in multiplen Herden, die namentlich dicht unter der Kapsel sitzen und, bei rundlicher oder mehr keilförmiger Gestalt, nicht selten Wallnussgrösse und darüber erreichen. Die cavernösen Angiome sind im Gegensatze zu den capillaren gar nicht selten scharf abgegrenzt, selbst von einer vollständig derben Bindegewebskapsel umgeben, doch scheint diese Abkapselung erst secundär zu erfolgen. Nach der Exstirpation collabiren sie sehr stark, und die cavernösen Geschwülste des Unterhautfettgewebes können dann vollständig wie einfache Fettgewebsmassen aussehen; erhärtet man sie dagegen im blutgefüllten Zustande, so zeigen die mikroskopischen Schnitte (wie in Fig. 108 A) dicht bei einander liegende und miteinander communicirende Hohlräume von sehr verschiedener Grösse und Form, die von parallelfasrigem Bindegewebe, welches nach den gewöhnlichen Angaben auch glatte Muskelfasern enthalten soll, jedenfalls aber gegen die Hohlräume zu von platten, endothelialen Zellen bedeckt ist, umgeben werden — also ein Bau, wie er sich normaler Weise in den Corpora cavernosa penis findet. An den cavernösen Tumoren der Leber pflegt dieses Bindegewebe besonders entwickelt, derb und starr zu sein, so dass schon makroskopisch das Gewebe den Eindruck eines strickwerkartigen Maschensystems macht; die Geschwulst liegt hier übrigens vollständig an Stelle von Lebergewebe, dasselbe ersetzend, aber weder an der Oberfläche vorragend, noch in den Nachbartheilen Veränderungen verursachend, die auf einen stattgehabten Druck schliessen lassen; in einzelnen Fällen zeigte sich der ganze Spigel'sche Lappen in ein solches cavernöses Maschenwerk umgewandelt.

Während es für die capillaren Angiome zweifellos ist, dass sie durch Proliferation der Blutgefässe entstehen, liegt es für die cavernösen Angiome viel näher, ihre Bildung im Wesentlichen auf Dilatation der capillaren Blutbahnen zurückzuführen. Oft gehen sie aus angeborenen capillaren Angiomen hervor, und ein Theil der Geschwulst zeigt dann zuweilen noch deutlich die dicht aneinanderliegenden Capillaren; die Umwandlung ist leicht verständlich, wenn man sich denkt, dass die einzelnen Capillaren durch Schwund des dazwischen liegenden Fettgewebes oder durch directen Zug von zwischen ihnen sich entwickelndem und narbig schrumpfendem Bindegewebe ausgedehnt werden. Aber durch einen solchen Vorgang können auch offenbar die normaler Weise präexistirenden Capillargebiete unter Schwund des dazwischen lagernden Gewebes sich in cavernöses Gewebe umwandeln, so dass man dann den Vorgang nicht als eine angiomatöse Neubildung, sondern nur als eine cavernöse Metamorphose des Gewebes aufzufassen hat. Dass auch speciell für die Lebercavernome diese Auffassung des Vorganges Berechtigung hat, dafür sprechen mancherlei Thatsachen: ausser dem schon erwähnten Verhalten der cavernösen Masse zur Lebersubstanz namentlich der Umstand, dass es an manchen Präparaten (cf. Fig. 108) gelingt, den Uebergang der cavernösen Bluträume in die Capillaren des normalen Lebergewebes zu übersehen, ferner auch das sehr häufige

Vorkommen hochgradiger, diffus durch das ganze Organ verbreiteter, Ectasien der Leber-Capillaren bei atrophischen und Stauungszuständen (cf. Anm.).

Die klinische Bedeutung der Angiome ist eine rein locale. Sie können natürlich durch fortschreitendes Wachsthum, Excoriation, Ulceration, Hämorrhagien gefährlich werden. Die capillaren sowohl wie die cavernösen sind spontaner Rückbildung durch Thrombose, durch entzündliche und narbig schrumpfende Bindegewebswucherung fähig, und namentlich dem Wachsthum der cavernösen Angiome wird häufig durch die secundäre Abkapselung eine Grenze gesetzt. Bei diesen Rück-

Fig. 108.



Schnitt aus einem Cavernoma sanguineum der Leber, nach einem Präparate der Barth'schen mikroskopischen Sammlung. Vergr. 150. A Ausgebildetes cavernöses Gewebe; B anstossendes Lebergewebe, die Leberzellenschläuche dunkel punktirt, die hellen Lücken dazwischen sind die Capillaren; C erweiterte Capillaren; D Leberzellenreste in dem Gewebe zwischen den cavernösen Bluträumen. Das Blut in den Hohlräumen nicht eingezeichnet.

bildungsprocessen können einzelne Abschnitte der Bluträume zuweilen als Cysten, die mit mehr seröser Flüssigkeit gefüllt sind, bestehen bleiben.

Als Lymphangiome bezeichnet man Geschwülste, die zum grösseren Theil aus mit lymphеartiger, spontan gerinnender Flüssigkeit erfüllten Hohlräumen zusammengesetzt sind. Bei unserer heutigen Anschauung vom Bau des Bindegewebes ergiebt es sich als selbstverständlich, dass sowohl in dem normalen Bindegewebe als auch namentlich in dem neugebildeten, wie wir dies besonders bei den elephantiastischen Wucherungen sahen, eine sehr erhebliche Erweiterung der Bindegewebsräume durch Lymphe möglich ist, und dass durch Confluiren derselben es zur Bildung vollständig cystischer Geschwülste

kommen kann; dass übrigens auch wirkliche Lymphcapillaren in solchen fibromatösen Wucherungen in reichlicher Menge vorhanden sein können, hat in einigen Fällen die nach Silberbehandlung auftretende regelmässige Zeichnung der Endothelgrenzen gezeigt. Bei den angeborenen Cystenhygromen und der Elephantiasis congenita mollis, sowie der sogenannten Makroglossie und Makrochilie ist das gewucherte Bindegewebe von reichlichen cavernösen, mit Lymphe gefüllten Räumen durchsetzt; statt des von *Virchow* vorgeschlagenen Namens Lymphangioma cavernosum dürfte sich aber wohl mehr die Bezeichnung Cavernoma lymphaticum empfehlen, da es sich eben nicht um eine Neubildung von Lymphgefässen handelt, sondern um starke Dilatation der Lymphräume des Bindegewebes. Ausser diesen Fällen sind dann vereinzelte beobachtet, in denen stark varicöse Erweiterung der Lymphgefässstämme zu geschwulstartigen Bildungen Veranlassung gab.

Conf. *Virchow*, Geschwulstlehre Bd. III. 25. Vorl. *Virchow* hebt als beachtenswerth hervor, dass namentlich die Stellen der fötalen Kiemenspalten später Lieblingssitz der Angiombildung sind und bezeichnet die an Ohr, Lippe, Nase, Augenlidern, Hals auftretenden Gefässgeschwülste als fissurale Angiome.

Billroth (Arch. f. klin. Chir. XI. 1869) hat für die capillaren Angiome die Bezeichnung Angioma plexiforme vorgeschlagen, und im Anschlusse daran benennt *Waldeyer* (Virch. Arch. Bd. 55, 1872) diejenigen gefässreichen Sarcome, bei denen die Zellenwucherung vorwiegend von den Adventitiazellen („dem Perithel") der Gefässplexus ausgeht, als plexiforme Angiosarcome. Einfacher und dem Thatbestande entsprechender scheint es mir, überhaupt nur die Teleangiectasien als Angiome zu bezeichnen, anderweitige an Capillaren reiche Neubildungen als Angio-Fibrome, -Sarcome etc., dagegen die den Corpora cavernosa analog gebauten Gebilde Cavernome zu nennen, mit der Unterscheidung in Cavernoma sanguineum und C. lymphaticum.

Rindfleisch (Lehrbuch 1875) schildert, während er im allgemeinen Theile (§. 123 ff.) die cavernöse Geschwulstbildung auf eine fibrös-cavernöse Metamorphose, also auf Expansion präexistirender Gefässe durch den Zug des Bindegewebes zurückführt, die cavernöse Geschwulst der Leber (§. 509 ff.) eigenthümlicher Weise als ein besonderes cavernöses Fibroid, das sich an Stelle des Lebergewebes gesetzt und dasselbe mit allen seinen präexistirenden Gefässen vernichtet hat. Dagegen spricht sich *Klebs* für die aus der obigen Zeichnung sich ergebende Anschauung aus, dass die Ectasie der Capillaren das Primäre ist, die Bindegewebswucherung erst secundär erfolgt. Für letztere Annahme scheint mir auch der Umstand zu sprechen, dass bei den cirrhotischen Leberzuständen, denen *Rindfleisch* und *Virchow* die Angiombildung zur Seite stellen, Gefässectasien in der Leber jedenfalls viel seltener sind, als bei atrophischen und Stauungszuständen, und ferner die Bemerkung *Virchow's*, dass der Beginn der Angiombildung in der Mitte des Acinus, also da, wo die cyanotische Ectasie beginnt, statthat. Vgl. auch *Beneke*, Zur Genese der Leberangiome, Virch. Arch. 119, 1890. — Die Rückbildung der Lebercavernome zu festen narbigen Bindegewebsknoten hat *Böttcher* (Virch. Arch. 28, 1863) geschildert. Multiple cavernöse Angiome beschreibt *Hildebrandt*, Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 30, 1889.

Von neueren Mittheilungen über Betheiligung der Lymphräume an Geschwulstbildungen sei hier erwähnt: *Klebs* (cf. Lücke, Geschwülste p. 285) und *Köster* (Würzburger Verh. 1872) haben in den Hohlräumen eines angeborenen Cystenhygroms Endothelzeichnung bei Silberbehandlung erzielt; Letzterer will die Geschwulst daher überhaupt als Lymphangiectasia congenita bezeichnen. *Czerny* (Arch. f. klin. Chir. XVII. 1874) hat *Bryk's* (1869) Angabe bestätigt, dass in den mit lymphatischer Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen elephantiastischer Geschwülste durch Silbersalpeter Endothelzeichnung nachweisbar ist, und erhielt durch Einstichinjection characteristische Lymphgefässe gefüllt. Ueber den Zusammenhang der Elephantiasis congenita mit Lymphgefässdilatation s. auch *Neelsen*, Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 3. *Frobenius*, Angeborene Cystengeschwülste des Halses. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. 6, 1889. *Schmidt*, Zur Kenntniss der Lymphangiome. Arch f. Derm. 22, 1890. *Lesser-Beneke*, Lymphangioma tuberosum multiplex. Virch.

Arch. 113, 1891. *Steudener* (Virch. Arch. 59, 1874) beschrieb ein „cavernöses Lymphangiom" der Conjunctiva; *Biesiadecki* (cf. Hebra-Kaposi, Hautkrankh. 1872, II. p. 293, „Lymphangioma tuberosum multiplex") fand ein multiples knötchenförmiges Neugebilde der Haut aus Bindegewebe und reichlichen erweiterten und mit colloider Masse erfüllten Lymphgefässen zusammengesetzt. *Arnstein* (Virch. Arch. 54, 1872) constatirte in einem Falle von Makroglossie cavernöse Blut- und Lymphräume und Lymphfollikeln ähnliche Zellenanhäufungen, und bezeichnet ihn als Lymphadenoma cavernosum. Vgl. ferner *Th. Gies*, Ein Beitrag zur Makroglossie v. Langenbeck's Arch. Bd. 15. *Gjorgewic* (Arch. f. klin. Chir. Bd. XII, daselbst eingehende Literaturzusammenstellung über Lymphorrhoe und Lymphangiombildung) sah bei einem 19jährigen Mädchen am Oberschenkel einen faustgrossen weichen Tumor, der aus 2 kleinen Oeffnungen Lymphe beständig secernirte und aus einem Balkenwerk mit endothelbekleideten, Lymphe enthaltenden Lücken bestand. *Reichel* (Virch. Arch. 46, 1889) beschreibt ein taubeneigrosses angeborenes „Lymphangioma cavernosum cysticum" vom Perinäum. Eine eingehende Zusammenstellung von Beobachtungen über Lymphgefässgeschwülste gab *Wegner* in Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir., V. Congress, 1877 und Arch. für klin. Chir. von Langenbeck, XX. p. 641. Lymphangiome am Auge beschreibt *Sachs*, Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 5, 1889. Lymphangiome der Mundhöhle *Samter*, Langenbeck's Arch. Bd. 41, 1891.

Weichselbaum (Virch. Arch. 64, 1875) beschreibt als Chylangioma cavernosum einen handtellergrossen Tumor aus dem Fettgewebe des Mesenterium, der grösstentheils auch lipomatöser Natur war, aber reichliche bis haselnussgrosse Hohlräume enthielt, die mit chylusartiger Flüssigkeit erfüllt waren; die kleineren Hohlräume hatten Endothel, communicirten mit einander, und in der Peripherie der Geschwulst fanden sich Anhäufungen von Rundzellen mit reichlichen lymphgefässartigen Canälen, welche letztere mit sternförmigen Zellen zusammenhingen. Siehe auch *Kruse*, Chylangioma cavernosum. Virch. Arch. 125, 1891.

§. 14.

Das Cylindrom.

Wahrscheinlich Geschwülste verschiedener Art, in denen eine hyaline Umwandlung der Gefässscheiden eintritt.

Mit dem Namen „Cylindrom" bezeichnet man Geschwülste, die dadurch auffällig sind, dass sie hyaline, durchscheinende, verästelte und kolbige Gebilde, die oft in den mannigfaltigsten cacteenartigen Formen angeordnet sind, enthalten. Die betreffenden Stellen der Geschwulst bieten schon bei der makroskopischen Betrachtung ein gallertartig durchscheinendes Aussehen, häufig zeigen sie Zusammensetzung aus gallertartigen Klümpchen, von welchen jedes bei genauerem Zusehen wieder von einem feinen Netzwerk durchzogen erscheint. Dem entsprechend sieht man nun bei der mikroskopischen Untersuchung Balkennetze, die aus Zellen zusammengesetzt sind, mit den hyalinen Gebilden sich durchflechten, so dass letztere gleichsam in alveolenartigen Hohlräumen liegen, die von ersteren gebildet werden. Zerschüttelt man solch ein Klümpchen im frischen Zustande, so erhält man die hyalinen Massen (cf. Fig. 109) isolirt in Form von langgestreckten gewächsartig zusammenhängenden Gebilden, die mit kolbigen Anhängen besetzt sind und mannigfach verästelte Ausläufer bilden. Ihrer chemischen Beschaffenheit nach stehen diese Massen der colloiden Substanz näher als dem Schleimgewebe; sie trüben sich bei Essigsäurezusatz nur wenig, sind widerstandsfähig gegen die meisten Reagentien, zeigen keine Jodreaction: bei Erhärtung in

Alkohol oder chromsauren Flüssigkeiten nehmen sie aber, wenigstens theilweise, im Gegensatze zu den colloiden Massen der Schilddrüse unter starker Schrumpfung eine fasrige Beschaffenheit an, so dass das eigenthümliche Bild des frischen Präparates fast vollständig verloren geht. Innerhalb dieser hyalinen Massen finden sich oft Zellen von rundlicher oder sternförmiger Gestalt, letztere mit Ausläufern, so dass eine Aehnlichkeit mit Schleimgewebe entsteht, die noch auffälliger wird, wenn durch Einwirkung chromsaurer Flüssigkeiten leichte Gerinnung und Faserbildung erfolgt ist; ihre Aussenfläche ist oft mit einer regelmässigen epithelartigen Zellenschicht bedeckt, während in ihrer Mitte ein zarter Faserstrang oder ein kleines Gefäss erkennbar ist, an dessen kernreiche Wandung die hyaline Masse sich direct anlegt, so dass sie die Stelle der Adventitia einnimmt.

Fig. 109.

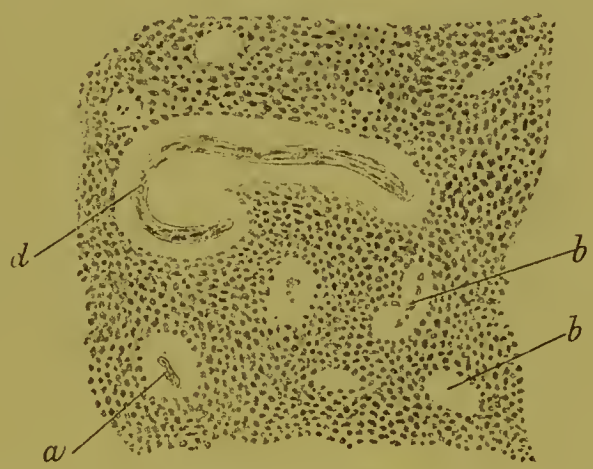


Hyalines Gebilde aus einem Cylindrom. Vergr. ca. 200. „Gefässramification mit hyaliner Scheide und hyalinen Anhängen; die feineren Zweige hyalin degenerirt, das gemeinsame Stämmchen (a) erweitert und mit zerfallenen Blutkörperchen erfüllt." Bei b epithelartiger Zellenbelag auf einem hyalinen Kolben. Nach Sattler: Cylindrome, 1874.

Derartige Geschwülste sind bisher nur vereinzelt beobachtet worden und zwar vorwiegend im Bereiche der Kiefer, von den Thränendrüsen oder den Speicheldrüsen ausgehend, aber auch im Gehirn und an verschiedenen anderen Körperstellen. Die hyalinen Massen nahmen entweder den Haupttheil der Geschwulst ein, oder sie fanden sich mehr vereinzelt, und es scheint, dass sie in Geschwülsten verschiedener Structur vorkommen können. Die meisten derselben gehören den Geschwülsten des Bindegewebstypus, und zwar den zellenreichen Sarcomen an, einige aber vielleicht der Gruppe der adenomatösen und selbst der carcinomatösen Neubildungen; bei einer Reihe derselben wurden zahlreiche locale Recidive beobachtet, von der Orbita aus in die Oberkieferhöhlen etc. hineinwuchernd, in einzelnen Fällen auch allgemeine Metastasen; Betheiligung der Lymphdrüsen scheint in den meisten Fällen nicht vorhanden gewesen zu sein.

Schon die Verschiedenheit der übrigen Structur erklärt es, dass man die durch das Vorkommen jener hyalinen Gebilde auffälligen Geschwülste verschieden benannt und gruppirt hat; grösstentheils aber beruht das darauf, dass man die Bildung der hyalinen Massen selbst verschieden gedeutet hat, theils nämlich sie als hyalin gewordenes Bindegewebe auffasste, theils aus einer Metamorphose der wuchernden Zellenstränge hervorgehen liess, und bei letzterer Deutung wieder verschiedenen zelligen Gebilden die hyaline Umwandlung zuschrieb. Das aber scheint den Geschwülsten, in welchen jene cylindrischen und kolbigen hyalinen Stränge vorhanden sind, gemeinsam zu sein, dass die adventitiellen Gewebsschichten der kleinen Gefässe zu jenen Strängen sich umgestalten; oft scheint der Bildung derselben eine Gefässwucherung vorauszugehen, so dass die Geschwulst den Eindruck eines Angiosarcoms (resp. Angioadenoms) mit hyaliner Umwandlung der Gefässscheide macht, oft aber auch ohne erhebliche Wucherung der Gefässe selbst lediglich die Ad-

Fig. 110.



Cylindrom des Gehirns.
a Querschnitt, d Längsschnitt einer Capillare mit hyalin degenerirter Adventitia. b, b Capillaren, deren Lumen durch die hyaline Degeneration ganz oder zum Theil obliterirt ist. — Das zwischen den Gefässen liegende Gewebe zeigt die Charaktere eines Rundzellensarkoms. — Alauncarminfärbung. Vergrösserung 1501.

ventitia Sprossung und hyaline Umwandlung zu erfahren. Diese Auffassung jener Bilder, die für das „Cylindrom" characteristisch sind, als auf einer Umwandlung der Gefässscheiden, die in Geweben und Geschwülsten verschiedener Structur vorkommen kann, beruhend, wird auch dadurch unterstützt, dass man in einigen Fällen im Gehirn eine myxomähnlich aussehende Umwandlung der Hirnsubstanz findet, die lediglich auf einer solchen cylindromartigen Metamorphose der Gefässscheiden beruht.

Der Name Cylindrom rührt von *Billroth* (Unters. über die Entwickelung der Blutgefässe, 1856) her, der auch in einer gallertigen Schwellung der Kleinhirnhemisphären die schleimgewebsartige Umwandlung der Capillaradventitia ohne weitere Gewebswucherung fand, ebenso wie später (Virch. Arch. 1867, Bd. 41) *Arndt* in grauen gelatinösen Knötchen der Gehirnrinde. Bevor die Mittheilung *Billroth's* erschien, waren solche Tumoren nur sehr vereinzelt, als Tumeur hétéradénique von *Robin*, als Siphonom (weil die hyalinen Massen wie hohle Röhren aussehen) von *Henle*, als Schlauchknorpelgeschwulst von *Meckel* (Charité-Annal. 1856) beschrieben. Letzterer leitete sie von einer schleimigen Umwandlung neugebildeten Knorpelgewebes ab, und auch *Böttcher* hat später (Virch. Arch. 38, 1867) diese Ansicht vertreten. *Förster* (Atlas der path. Hist., Taf. 30) beschrieb sie als

„Schleimcancroid" oder „Cancroid mit hyalinen Kolben", *Friedreich* (Virch. Arch. Bd. 27, 1863) als „Schlauchsarcom". *Köster* (Virch. Arch. 40, 1867) deutete mit *Recklinghausen* die Kolben als Ausfüllungsmassen der Lymphgefässe, zum Theil eben der adventitiellen Lymphscheiden, welche die Blutgefässe umgeben; er glaubte sich überzeugt zu haben, dass sie aus einer Wucherung und hyalinen Umwandlung der Lymphgefässendothelien hervorgehen und bezeichnete diese Geschwülste, in Analogie mit den Anschauungen, die er über das Carcinom später zu vertreten suchte, als „Cancroid mit hyaliner Degeneration".

Von den neueren Schriftstellern über den betreffenden Gegenstand sucht *Sattler* (Ueber die sog. Cylindrome, Berlin 1874) im Gegensatze zu der gewöhnlichen Annahme darzuthun, dass alle die Geschwülste, in welchen cylindromatöse Bildungen vorkommen, gleichen histologischen Character haben, nämlich Sarcome mit aveolärem Habitus sind, in welchen die Sarcomzellen, und zwar namentlich die aus der Wucherung der Gefäss-Adventitia hervorgehenden, in hyaline Massen sich umwandeln und ein Theil der Zellen unverändert als Belegzellen auf letzteren liegen bleiben. *Ewetzky* (Virch. Arch. 1877, Bd. 69) dagegen setzt auseinander, dass hier theils plexiforme Sarcome mit colloider Degeneration der Zellen oder hyaliner Metamorphose des bindegewebigen Stroma, theils reine Gefässgeschwülste mit schleimiger Umwandlung und Wucherung der Adventitia, theils Mischformen zwischen Gefässgeschwülsten, Sarcomen und anderen Neubildungen vorliegen. — *Ziegler* beschreibt in seinem Lehrbuch d. path. Anatomie (VII. Aufl. 1892, p. 345) als Cylindroma carcinomatodes eine Geschwulstform, welche die Charactere eines Carcinoms darbietet, aber dadurch ausgezeichnet ist, dass zwischen den Krebszellen homogene Kugeln auftreten. Ich habe in mehreren Fällen Gelegenheit gehabt, Tumoren, deren Durchschnitte der Ziegler'schen Abbildung vollkommen entsprachen (meist aus der Nasenhöhle oder Kiefergegend stammend), genauer zu untersuchen, habe mich aber von dem carcinomatösen Bau derselben nicht überzeugen können; an ausgepinselten oder ausgeschüttelten Präparaten zeigte sich regelmässig, dass die scheinbar aus den Zellen im Inneren von Krebsalveolen entstandenen colloiden Kugeln thatsächlich nur Anschwellungen eines zusammenhängenden und in verschieden hohem Grade colloid umgewandelten Netzwerkes von bindegewebigen Fasern darstellen; an manchen Präparaten gelang es auch, im Inneren der colloiden Balken Reste eines Gefässlumens nachzuweisen. — Vgl. auch *Lubarsch*, Ueber die Geschwulstbezeichnung Cylindrome. Virchow's Archiv Bd. 122, 1890.

§. 15.

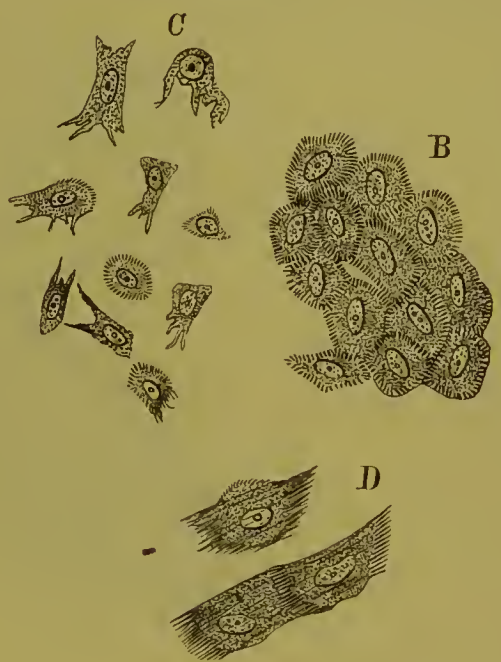
Proliferation des Epithels.

Epitheliome (Keratosen) und Adenome.

Die Abkömmlinge des Darmdrüsenblattes und des Hornblattes bilden dadurch, dass sie dem gefässführenden Bindegewebe des mittleren Keimblattes in den mannigfaltigsten Combinationen sich anschmiegen, seine Hervorragungen deckend, seine Vertiefungen und Lücken ausfüllend, sowohl die epithelialen Decken der äusseren Haut und der Schleimhäute, als auch mit jenem bindegewebigen Gefässstocke zusammen die verschiedenen, oft sehr complicirten drüsigen Organe. Gerathen diese epithelialen Elemente nun in pathologische Wucherung, so ist die natürlichste — aber allerdings von Vielen noch in mehr speciellem Sinne für das im nächsten Abschnitte zu besprechende Epithelialcarcinom gebrauchte — Bezeichnung für die dadurch hervorgebrachten Geschwülste die des Epithelioms. Das Grenzverhältniss zwischen Epithel und Bindegewebe bleibt bei den einfachen Epitheliomen (im Gegensatze zu den Carcinomen) das normale, nur das Massenverhältniss ist zu Gunsten des ersteren gestört. Oft betheiligt sich

sogar das gefässführende Bindegewebe in ausgesprochener Weise an der Wucherung. Geschieht die letztere vorwiegend im Bereiche des Papillarkörpers, so entsteht ein Papillom, das je nach Ueberwiegen des einen oder des anderen Gewebes mehr ein Fibroma oder ein Epithelioma papillare sein kann (cf. p. 261 ff.). Betrifft die Wucherung dagegen die drüsigen Einstülpungen des Epithels und betheiligt sich das Bindegewebe in der Weise daran, dass die epithelialen Massen bei ihrer Wucherung die typische Drüsenanordnung vollständig wiederholen, wie in der normalen Drüse tubuli und acini bilden, die von einer Tunica propria umgrenzt und durch gefässführendes Bindegewebe getrennt werden, so sprechen wir von einem Adenom. (Man thut gut, diesen Ausdruck eben nur für die epithelialen Drüsen zu gebrauchen, und es ist daher der Ausdruck „Lymphadenom", der häufig für die hyperplastischen Wucherungen des Lymphdrüsengewebes, für die Lymphome, gebraucht wird, bei der Besprechung der letzteren absichtlich vermieden worden.)

Fig. 111.



Stachelzellen (C) und Riffelzellen (B und D) aus Epitheliomen. Vergr. 250. Gezeichnet von Dr. Ziesing.

Die reinen Epitheliome finden wir vorwiegend und in erheblicher Entwickelung auf der äusseren Haut, und die für die oberen Schichten der Epidermis physiologische Verhornung kommt auch bei ihnen in sehr ausgedehnter Weise zur Geltung. Soweit die Zellen noch jung sind, zeigen sie vollständig die Beschaffenheit der Zellen des Rete Malpighi, und wir finden unter ihnen namentlich auch jene mit geriffter Oberfläche und mit fein gezähnten Rändern versehenen Zellen, sowie solche, die feinen Stacheln ähnliche Ausläufer senden (cf. Fig. 111). Wo dagegen in der Nische zwischen den einzelnen Papillen die Zellen in Verhornung sind, zeigen sie sich nicht selten abgeplattet und zu zwiebelförmig concentrisch geschichteten Kugeln (Globes épidermiques, gewöhnlich Cancroidperlen genannt, weil sie bei den Cancroiden in besonders grosser Zahl sich finden) gruppirt (cf. Fig. 112). Ueberwiegt auch an der Oberfläche die Verhornung, so bilden sich trockene, feste Massen, die bei der mikroskopischen Betrachtung auf den ersten Blick, ebenso wie auch jene Epidermiskugeln rein fasrig erscheinen, während bei genauerer Betrachtung und namentlich bei Behandlung mit Kalilauge oder mit Schwefelsäure sich deutlich zeigt, dass dieses fasrige Aussehen durch die dicht gedrängte Aufeinanderlagerung abgeplatteter Epithelzellen veranlasst ist.

Solche der Hauptmasse nach verhornte epitheliale Wucherungen bezeichnet man auch mit *Lebert* als Keratosen. Die gewöhnlichsten Formen derselben bilden die Schwielen und die Leichdörner: die Schwiele (Callus oder Callositas) eine einfache Verdickung der ver-

hornten Epidermisschichten an Stellen, die continuirlichem Drucke ausgesetzt sind, der Leichdorn (Hühnerauge, Clavus) ein Epidermishügel, der zapfenförmig sowohl nach aussen vorragt wie in die Tiefe greift, so dass das Corium durch ihn eingedrückt und der zuerst hypertrophische Papillarkörper später fast vollständig zum Schwund gebracht wird. Eine sehr ausgedehnte diffuse Keratose findet sich zuweilen, namentlich angeboren und ererbt, über den ganzen Körper oder einzelne Theile desselben verbreitet, in Form flacher, Fischschuppen ähnlicher Borken und Platten, die sich an den Rändern leicht ablösen, und aus kernlosen, oft durch Schmutz (oder auch wirkliches Pigment) bräunlich gefärbten Epithelzellen bestehen; ein Zustand, den man als Ichthyosis bezeichnet, auch mit Hinzufügung von Adjectivis wie nacrée, serpentina, cornea, je nachdem die Schuppen mehr pergamentartig, oder graugrünlich und schlangenhautartig schillernd, oder vollständig hornartig aussehen. Eine

Fig. 112.



Epitheliale Einsenkungen (a, a) zwischen den Papillen, mit Epidermiskugeln („Cancroidperlen") aus einer Verruca vulgaris. Vergr. 250.

massige auf eine Stelle beschränkte Keratose stellt das Hauthorn, Cornu cutaneum (Fig. 113) vor; ein Gebilde, das oft sehr erhebliche Grösse (bis zu 9 Zoll Länge) erreicht, dann mehr weniger gewunden erscheint, und dessen Oberfläche parallel verlaufende Riffe zeigt; die durch diese Riffe gebildeten Abtheilungen haben wir als die den einzelnen Papillen entsprechenden Epidermisauflagerungen zu betrachten, das ganze Gebilde also als ein vorwiegend epidermoidales Papillom; die Papillen selbst hat man in verschiedenen Fällen, aber nicht immer, stark verlängert gefunden. Diese Hauthörner sind zuweilen auch multipel und selbst in grosser Verbreitung über den Körper beobachtet worden: gelegentlich finden sie sich auch an anderen Stellen als an der äusseren Haut; Fig. 114 stellt ein solches Gebilde von der Hornhaut dar, das den papillären Character auch äusserlich deutlich erkennen lässt. Diesen Keratosen gehört dann ferner an die krallenartige Verbildung der Nägel (Onychogryphosis, von ὄνυξ Nagel, γρυποῦν krümmen, cf. Fig. 115), sowie die übermässige Haarbildung oder Hypertrichosis.

Gleichfalls durch Wucherung der Deckepithelien, welche aber in die Tiefe des Cutis fortschreitet, entsteht das Epithelioma molluscum, gewöhnlich Molluscum contagiosum genannt. Dasselbe bildet bis erbsengrosse Geschwülstchen, welche wie das Fibroma molluscum gewöhnlich in grosser Menge über den Körper verbreitet namentlich im Gesichte sich bilden. Im Gegensatze zu jenen fibromatösen Mollusken gehören sie aber nicht dem subcutanen Gewebe und der Cutis, sondern der Epithelschicht selbst an und entwickeln sich aus den zwischen die Papillen sich einsenkenden Vertiefungen des Rete Malpighi durch Hyperplasie der Zellen desselben (cf. Fig. 116). Entsprechend den einzelnen Papillen ziehen Bindegewebszüge hinein in die epitheliale Wucherungsmasse und theilen dieselbe in einzelne Läppchen ab, während

Fig. 113.

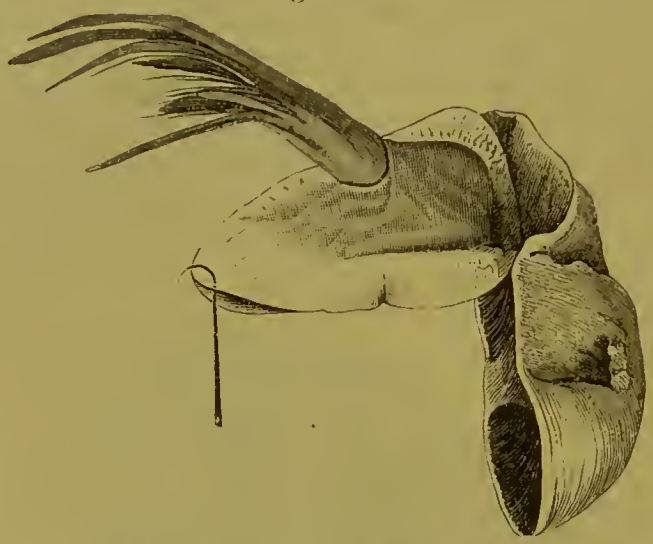


Cornu cutaneum. Präp. 3328, Giessen. Natürl. Grösse. Gez. von Dr. Ziesing.

an der Oberfläche das ganze Gebilde eine engere oder weitere Oeffnung zeigt, aus der sich der Inhalt ausdrücken lässt. Characteristisch für diese epithelialen Mollusken ist dann ferner, dass sich in den Knötchen reichlich grosse, fettartig glänzende homogene Kugeln, die aber vorwiegend eiweissartiger Natur sind, die sogenannten Molluscumkugeln (Fig. 117), finden, Gebilde, über deren Natur und Bedeutung die Ansichten der Untersucher noch auseinandergehen; nach einer Auffassung sollen sie durch eine Art Coagulationsnekrose aus den Epithelzellen entstehen, nach einer anderen sind thierische Parasiten (Gregarinen) die Träger der Krankheit. Die letztere Auffassung gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch den Umstand, dass die Affection häufig bei mehreren zusammenlebenden Individuen gefunden wird, also wohl durch ein Contagium übertragen werden kann. Der experimentelle Beweis für die Contagiosität ist allerdings bisher noch nicht erbracht. —

Als epitheliale Anhäufungen in den Einstülpungen der Haut, die theils bloss darauf beruhen, dass in den Talgdrüsen und deren Ausführungsgängen, den Haarbälgen, die Epithelien und das secernirte Fett liegen bleiben, theils aber jedenfalls wohl auch darauf, dass dieselben

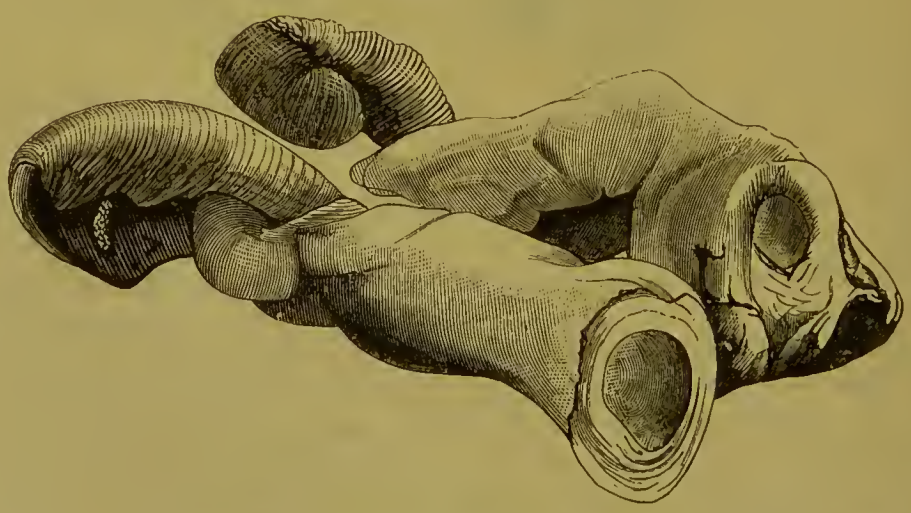
Fig. 114.



Verhornte papilläre Excrescenz von der Cornea einer Kuh (Präp. 3173, Giessen, aus der Sömmering'schen Sammlung. Natürl. Grösse, Auge aufgeschnitten. Sclerotica und Cornea stark gefaltet). Gezeichnet von Dr. Ziesing.

in vermehrter Menge gebildet, aber nicht ausgestossen werden, kennen wir dann eine Reihe pathologischer Gebilde der äusseren Haut: die Comedonen (Mitesser) — lange wurstförmige Gebilde, deren frei vorragendes Ende durch Schmutz schwärzlich gefärbt ist —; das Mi-

Fig. 115.



Onychogryphosis der Zehen. Präp. 2812, Giessen. Natürl. Grösse. Gez. von Dr. Ziesing.

lium — hirsekorngrosse Knötchen von gelbweisser Farbe, die durch Anhäufung der Epithelien zu concentrisch geschichteten Körpern, wahrscheinlich in einem Talgdrüsenacinus entstehen; und das Atherom (von ἀθήρα Grütze, Brei). Bei letzterem wird eine einzelne Talgdrüse oder auch ein Convolut mehrerer sammt dem dazu gehörigen Haar-

balge zu einer bis wallnuss-, selbst apfelgrossen Cyste ausgedehnt, die gewöhnlich mit einem dickbreiigen Inhalte erfüllt ist; dieser Inhalt zeigt sich mikroskopisch aus Plattenepithelien, Cholestearin, Fetttropfen bestehend, die Wand der Cyste ist recht derb, besteht aber nur zum kleineren Theil aus Bindegewebe, zum grösseren aus den dem Bindegewebe aufgeschichteten Plattenepithelien.

Fig. 116.



Molluscum contagiosum (nach den von Bizzozero und Manfredi gegebenen Zeichnungen). a Tiefste Schicht des Rete Malpighi, c verhornte Schicht, d Cutis, e Haar, f Oeffnung des Molluscumknötchens. Vergrösserung 40. S. p. 319.

Während nun die letzterwähnten Geschwülste der Haut lediglich durch Vermehrung der epithelialen Elemente innerhalb der Hautdrüsen entstehen, als reine Epitheliome — oder, soweit sie nur durch Zurückhaltung des normaler Weise auszustossenden epithelialen Secretes entstehen, Retentionscysten — sind, kommen andere Geschwülste vor, die durch Wucherung der Drüsen selbst gebildet werden, und die wir daher als Adenome bezeichnen müssen. Sowohl die Schweissdrüsen als die Talgdrüsen können der Ausgangspunkt derselben sein, und wir unterscheiden daher ein Adenoma sebaceum und ein Adenoma sudoriparum; beide können vorwiegend gegen die Tiefe, in das Unterhautfettgewebe hinein, ihre Entwickelung nehmen, gehören übrigens zu den selteneren Geschwulstformen. Das Schweissdrüsenadenom ist mehrfach im Bereiche der Gesichtshaut, aber auch an anderen Körperstellen beobachtet, aus Drüsenschläuchen von 30—60 μ Durchmesser zusammengesetzt, und in einzelnen Fällen die Grösse eines Gänseeies erreichend. In einem (von *Thierfelder* beschriebenen) Falle stand die Geschwulst mit der Haut in gar keiner Verbindung, sondern lag innerhalb der Diploe des Schädeldaches, den Knochen vollständig perforirend, so dass die Entwickelung der Geschwulst wahrscheinlich von einem in der embryonalen Periode stattgehabten Einschlusse abgeschnürter Hautdrüsenelemente innerhalb des Knochens abzuleiten ist. Das Talg-

Fig. 117.



Zellen aus dem Inhalte des Molluscumknötchens (Fig. 116), 3 mit den glänzenden Molluscumkugeln erfüllt. 2 epidermoidal. Vergr. 600.

drüsenadenom bildet bis über faustgrosse Geschwülste, die einen exquisit drüsigen Bau schon bei der makroskopischen Betrachtung zeigen und an deren Oberfläche in einigen Fällen weite Mündungen der Ausführungsgänge sichtbar waren; mikroskopisch zeigen die einzelnen Läppchen vollständig den Bau gewöhnlicher Talgdrüsen, die Acini sehr gross und mit zusammengeballten Epithelien und Fettkugeln erfüllt; die Fettmassen können dabei so überwiegen, dass nach der Erhärtung in Spiritus die ganze Geschwulst sich vollständig wie Talg schneidet. — In beiden genannten Geschwülsten ist cystische Umwandlung einzelner Drüsenabschnitte nicht selten, und beim Talgdrüsenadenom kann ein Theil der Geschwulst sich in eine oder mehrere Atheromcysten umwandeln: an beiden ist ferner wiederholentlich ulceröser Aufbruch beobachtet.

Erweiterungen sowohl wie wirkliche Wucherungen der in den Schleimhäuten gelegenen Schleimdrüsen sind sehr häufig, namentlich bei den chronischen Katarrhen derselben; die Schleimhautpolypen. die besonders in der Schleimhaut des Magens und des Rectum und im Uterus häufig sind, bestehen oft vorwiegend aus solchen verlängerten und erweiterten, mit Cylinderepithel ausgekleideten Schleimdrüsen. zwischen denen in grösserer oder geringerer Menge junges zellenreiches Bindegewebe sich findet; die gewucherten Drüsen sind ganz besonders disponirt durch Flüssigkeitsansammlung, die oft eine schleimige, zuweilen eine mehr colloide Beschaffenheit hat, sich zu kleinen Cysten auszudehnen, und jene Polypen haben daher sehr häufig eine cystische Beschaffenheit.

Auch in den drüsigen Organen des Körpers sind adenomatöse Wucherungen häufig, theils als totale Hyperplasie der Drüse, theils aber — und dann besonders bezeichnen wir sie als Adenome — als partielle, einzelne Geschwulstknoten bildend, die entweder mitten innerhalb der sonst unveränderten Drüse liegen, oder periphere, vollständig isolirt liegende Abschnitte der Drüse betreffen. Meistentheils treten diese Adenome nicht in reiner Form auf, sondern in mannigfacher Combination; in der Parotis mit chondromatöser und myxomatöser Wucherung, in der Mamma mit myxosarcomatöser Wucherung des Bindegewebes, die oft jenen dendritischen Character (pag. 265) trägt. und mit cystischer Erweiterung. Ganz besonders grosse cystische Geschwülste aber liefern die Ovarien, indem die fötalen Drüsenschläuche derselben persistiren, in mächtige Wucherung gerathen, cystische Erweiterungen erleiden, und das zwischen ihnen liegende Gewebe in mannigfaltigster Weise in diese Cystenräume hineinwächst (vergl. Fig. 55 p. 200). In Nieren und Leber findet man nicht gar selten kleinere „adenomatöse" Abschnitte, in letzterem Organ in vereinzelten Fällen auch grössere, die sich durch blassere Farbe von dem übrigen Gewebe abheben, schon makroskopisch drüsige Structur, aber mit etwas modificirter Zeichnung. zeigen und auch bei der mikroskopischen Betrachtung sich aus Drüsenschläuchen zusammengesetzt zeigen, die sich von den normalen nur durch etwas modificirte Anordnung, durch grössere Weite, durch reichlicheren Gehalt an Zellen, Vielkernigkeit derselben etc. unterscheiden. und zum Theil durch Bindegewebsschichten von dem normalen Drüsengewebe abgegrenzt sind. Ganz besonders häufig aber finden wir partielle oder totale adenomatöse Hyperplasie an der Thyreoidea, hier die verschiedenen Formen des Kropfes oder der Struma bildend, je nachdem ein-

fache Hyperplasie der Follikel oder überwiegende Colloidbildung innerhalb derselben, oder Umwandlung derselben zu Cysten, und resp. starke Ectasie der zwischen dem Drüsengewebe gelegenen Gefässe stattgehabt hat.

Das Gebiet der Epitheliome und der Adenome ist also ein sehr grosses; und dieselben haben dadurch ihre ganz besondere Bedeutung, dass sie höchst wahrscheinlich in vielen Fällen in Carcinome übergehen können. So lange ein solcher Uebergang nicht stattgefunden hat, können wir die Epitheliome und Adenome als gutartige Geschwülste betrachten, doch verdient eine Beobachtung *Cohnheim's* Beachtung, welche zeigt, dass auch die gutartigsten epithelialen Geschwülste Metastasen setzen können, wenn ihre Elemente in andere Körperstellen transportirt werden, und dort in gleicher Weise, aber nur mit destruirender Einwirkung auf die Nachbartheile, weiterwuchern können (cf. Anm.).

Genaueres über die Keratosen cf. bei *Lebert* „Ueber Keratose", Breslau 1864, ferner im Lehrb. der Hautkrankheiten von *Hebra* und *Kaposi* und in *Rindfleisch's* Lehrb. der path. Histol. — *Bätge* hat in der Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1876 einen Fall von multiplen Hauthörnern beschrieben und macht die Angabe, dass er die kleineren im Zusammenhange mit der Cutis untersuchte, in ihnen aber einen papillären Bindegewebsgrundstock nicht nachweisen konnte, sondern ein ähnliches Hineinwachsen der Epithelmassen in die Tiefe fand wie bei der Schwiele. Einen Fall von ausgedehnter Hornbildung am Penis mit Zusammenstellung der Literatur hat *Pick* (Vierteljschr. f. Dermatol. und Syph. 1875) mitgetheilt; in diesem war der papilläre Ursprung besonders deutlich. — Multiple Hauthörner beim Huhn beschreibt *Hertyra*, Fortschr. d. Med. Bd. 6. 1888. —

Eine eigenthümliche, mit schwarzer Pigmentirung verbundene Epithelhypertrophie an den Papillae filiformes der Zunge ist neuerdings unter dem Namen der schwarzen Haarzunge mehrfach beschrieben worden. Vergl. *Dessoir*, la langue noir, Paris 1878. *Brosin*, die schwarze Haarzunge. I.-D. Leipzig 1888. *Bernhardt*, Dermatologische Studien v. Unna. Bd. VIII, 1888. — *Dinkler*, Virch. Arch. Bd. 118, 1889.

Ueber Ichthyosis congenita s. d. Literaturangaben in *Neumann's* Lehrbuch d. Hautkrankheiten. Wien 1876, p. 366 ff. und die Abbildungen bei *Vrolik*, Tabulae ad illustr. Embryogenesin hominis etc. Amsterdam 1849, Taf. 92, F. 2—5, und *Hebra*, Atlas der Hautkrankheiten. Wien 1876. H. III, Taf. 9. — Sowie *Caspary*, Vierteljahrschr. f. Dermatologie Bd. 13, 1886.

Ueber Hypertrichosis cf. auch *Virchow's* Vortrag in der Berl. klin. Wochenschrift 1873, Nr. 29; in demselben werden drei Arten derselben unterschieden: 1. die behaarten Muttermäler; 2. das Auftreten der Haarbildung bei Individuen des weiblichen Geschlechtes an Stellen, wo sie normaler Weise nur männlichen Individuen zukommt; 3. die in einigen Fällen beobachtete und durch mehrere Generationen sich vererbende übermässige Behaarung des ganzen Körpers (bei den sog. „Waldmenschen"). — Siehe auch *Chiari*, Prager med. Wochenschrift 1890.

Waldeyer, Virch. Arch. Bd. 41, 1867, p. 517 bezeichnet als „Trichome" Neubildungen, die aus einer Neoplasie von Haarbälgen mit den betr. Haaren bestehen, und giebt kurz an, zwei derartige Neubildungen gesehen zu haben. —

Ueber Molluscum contagiosum s. besonders die Arbeiten von *Bizzozero* und *Manfredi* (Archivio p. l. scienze mediche, Vol. I. 1876). — Von neueren Bearbeitern hält *Angelucci* (Sur l'étiologie de quelques maladies desquamatives de la peau. Internat. med. Congress 1881 und Derselbe, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, 3) die Krankheit für einen durch Bacterien bedingten Process und die Molluscumkörperchen für degenerirte Epithelien, dagegen erklärt *Neisser* (Monatsh. f. prakt. Dermatologie I. H. 1, 1882) und *Viertel*, Monatsh. f. Dermatologie, Bd. 15, 1888, die Körperchen für Gregarinen und sieht in ihnen die Träger des Contagium. — *Geber*, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1882, H. III., hält die Körperchen für Degenerationsproducte der Epithelien und bestreitet die Contagiosität und den parasitären Ursprung der Affection. — Auch *Kromeyer* (die Histogenese der Molluscumkörperchen, Virch. Archiv Bd. 132. 1893) ist mit Hilfe

der Protoplasmafärbung zu dem Resultat gelangt, dass diese Gebilde Degenerationsproducte der Epithelzellen und nicht parasitärer Natur sind.

Ueber Schweissdrüsenadenome cf. *Verneuil*, Arch. gén. 1854 und *Thierfelder*, Arch. der Heilk. XI. 1870; ferner *Demarquay*, Gaz. des hôp. 1869, gänseeigrosses exulcerirtes Schweissdrüsenadenom der Leistengegend. —

Ueber die Adenome der Brustdrüse, Leber, Nieren, Ovarien etc. cf. das Nähere in den Handbüchern der spec. pathol. Anatomie. Ueber Adenome der Hypophyse *W. Müller*, Jenaische Ztschr. II. 1871 und *J. Arnold*, Virch. Arch., Bd. 57, 1873 und *Wolf*, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 13, 1893. — Ueber Adenome der Mamma *Wacker* (Seltene Tumoren in d. Mamma. Dissert. Rostock 1884).

Die Strumen hat *Virchow* in seiner Onkologie, 22. Vorlesung, in sehr eingehender Weise behandelt als besondere Geschwulstart, die aus abgeschlossenen Follikeln zusammengesetzt wird; von der Thyreoidea dehnt er den Begriff Struma auch auf die hyperplastischen Geschwülste der Hypophyse und der Nebennieren aus. — In dem von *Cohnheim* (Virch. Arch. Bd. 68, 1876) mitgetheilten Falle von Metastasen bei einfachem Gallertkropf fanden sich sowohl in den Knochen als in den Lungen und Bronchialdrüsen reichliche Knoten und Wucherungen, die vollständig den Bau des gallertigen Sehilddrüsengewebes zeigten, d. h. in Bindegewebe eingebettet dicht beieinander liegende geschlossene Follikel, deren Wand von einem niedrigen Cylinderepithel ausgekleidet ist, während das Lumen mit colloider Substanz erfüllt ist. Die Struma war dabei durchaus keine erhebliche; ein kleiner Abschnitt derselben ragte in das Lumen einer grösseren Vene hinein. Vergl. auch *Wolf* l. c.

§. 16.

Das Carcinom.

Klinischer und anatomischer Begriff. Formen und Metamorphosen. Carcinoma simplex und epitheliale, Markschwamm und Scirrhus; Gallertcarcinom. Klinischer Charącter, Metastasen. Epithelioma und Endothelioma carcinomatosum. Auftreten und Ursachen.

Der Ausdruck Carcinom oder Cancer ist sowohl in früherer Zeit, bevor der histologische Standpunkt sich für die Deutung der Geschwülste geltend machte, als auch bis heute von verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht worden. Der Name: καρκῖνος, cancer, Krebs, scheint nach einer Angabe *Galen's* desshalb gewählt zu sein, weil in der Brustdrüse bei Entwickelung derartiger Geschwülste die subcutanen Venen oft sehr stark erweitert sind und Krebsfüssen ähnliche Strahlen bilden. Im Allgemeinen wurden Neubildungen, die die Neigung zeigen, immer weiter in die Nachbarschaft zu greifen, an Stelle und auf Kosten des ursprünglichen Gewebes sich entwickelnd, nach der Exstirpation gewöhnlich recidiviren und bei längerem Bestande den Körper in der Weise inficiren, dass an verschiedenen Stellen Metastasen auftreten, als Krebse oder Carcinome bezeichnet; und bis vor kurzem wurde noch von hervorragenden Autoritäten dieses klinische Verhalten zur Grundlage der Bezeichnung gewählt, es wurden von ihnen alle Geschwülste, welchen Bau sie auch haben mögen, Carcinome genannt, die die p. 242 besprochenen malignen Eigenschaften zeigen.

Dem gegenüber hat sich nun natürlich das Bestreben Geltung verschaffen müssen, in dem Baue der betreffenden Geschwülste etwas Eigenthümliches, Characteristisches zu finden, das zu einer histologischen Systematisirung berechtigt. Nachdem schon *Cruveilhier* (1827) aus dem makroskopischen Verhalten die Zusammensetzung aus einem Maschen

bildenden Stroma und einer die Hohlräume desselben erfüllenden dicklichen Flüssigkeit, dem „Krebssaft“, als wesentlich betont hatte; nachdem dann die besonders von *Hannover* (1843) und *Lebert* vertretene Anschauung, dass es specifische, dem Krebse eigenthümliche, in anderen Geschwülsten und Geweben nicht vorkommende Zellen giebt, als irrig erkannt war, haben namentlich die Darstellungen *Rokitansky's, Virchow's, Förster's* es ermöglicht, den Begriff Carcinom mit dem einer bestimmten Structur der Geschwulst zu verbinden. Das histologische Bild des Carcinoms besteht hiernach darin, dass bei ihm die Zellen nicht in einer irgendwie structurirten Grundsubstanz eingebettet, sondern frei, aber dicht aneinandergedrängt, in Hohlräumen liegen, welche, analog den Alveolen der Lunge, durch ein bindegewebiges, Gefässe führendes Stroma gebildet werden. *Virchow* hat besonders diese „organoide“, durch Combination zweier verschiedener Gewebsmassen — eben Gefässe führenden Bindegewebes und freier Zellen — entstehende, den normalen Drüsen analoge, Structur hervorgehoben, gegenüber den Geschwülsten des Bindegewebstypus, in denen Zellen und Grundsubstanz, Spindelzellen und Fasern in engem Connex miteinander stehen, die Grundsubstanz das Product der Zellen ist, die ganze Wucherung also mehr den „histioiden“ Character, den Bau eines einfachen Gewebes zeigt. *Virchow's* Darstellungen wurden denn auch maassgebend dafür, dass fast allgemein diejenigen Geschwülste, welche den histioiden, dem Bindegewebstypus entsprechenden Bau mit den verschiedenen Gestaltungen der Grundsubstanz und der Zellen, die in den früheren Paragraphen besprochen wurden, haben, aus der Reihe der Carcinome ausgeschieden wurden, mochten sie nun ihrem klinischen Verlaufe nach maligne oder benigne Eigenschaften zeigen. Es zeigte sich eben, dass der maligne Character zwar vorwiegend und am regelmässigsten den Geschwülsten zukommt, die jenen organoiden, alveolären Bau haben; dass aber auch solche, die ihrer ganzen Structur und Entstehung nach ein ganz verschiedenes Gepräge zeigen, ihn oft in sehr ausgesprochener Weise besitzen. Die Malignität ist überhaupt eine nach allen Richtungen hin so sich verwischende und zuweilen von Nebenumständen (z. B. dem Hineingelangen in die Blutgefässe), die mit dem eigentlichen Wesen der Neubildung gar nichts zu thun haben, abhängige Erscheinung, dass sie einer wissenschaftlichen Eintheilung ebensowenig zu Grunde gelegt werden kann, wie andere Krankheitssymptome. Wir sind daher berechtigt, der herrschenderen Auffassung beizutreten und den Ausdruck Carcinom für eine Geschwulst von bestimmter histologischer Structur zu gebrauchen.

Die Grundform dieser histologischen Structur (cf. Fig. 118) ist eben: Ein fasriges, Gefässe führendes Stroma bildet ein Maschenwerk von mannigfaltig gestalteten und miteinander communicirenden Hohlräumen; diese sind dicht von epithelialen Zellen erfüllt, d. h. von solchen, welche eng aneinander gedrückt, durch keine Intercellularsubstanz voneinander getrennt, sich gegenseitig modelliren, hier abplatten, dort aushöhlen etc., und dadurch jene vielgestaltigen (polymorphen), auf gegenseitigen Druck zu beziehenden Formen annehmen, die wir an den normalen Epithelien zu sehen gewohnt sind. Dem entsprechend sehen wir am mikroskopischen Schnitte nicht, wie bei den zellenreichen Geschwülsten des Bindegewebstypus, die Zellen gleichmässig durch das

Gesichtsfeld vertheilt, sondern dunklere runde und längliche Zellenhaufen werden durch hellere, fasrige Bindegewebszüge getrennt; entfernen wir die Zellenhaufen durch Auspinselung, so sehen wir an ihrer Stelle einen vollständig leeren, von keinerlei Grundsubstanz durchzogenen Hohlraum, „Alveolus", zurückbleiben. Betrachten wir dagegen den von der Schnittfläche der frischen Geschwulst abgestreiften milchigen „Krebssaft" unter dem Mikroskope (mit etwas Kochsalzlösung verdünnt), so sehen wir die Zellen nicht nur einzeln in der Flüssigkeit schwimmen, sondern häufig dicht aneinandergedrängt grosse zusammenhängende Ballen bilden; innerhalb dieser Ballen sind die Contouren der einzelnen Zellen

Fig. 118.

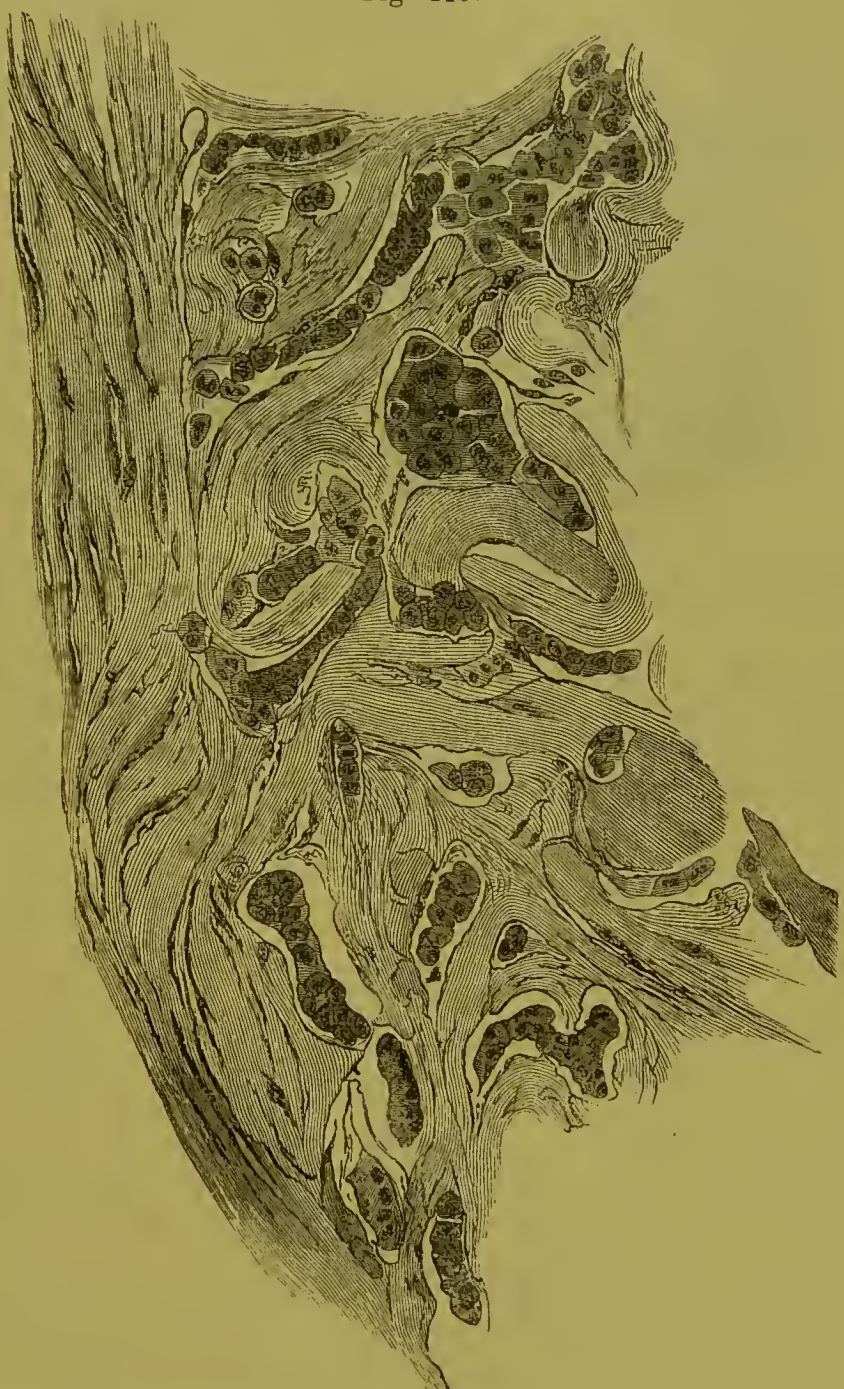


Carcinoma simplex (Drüsencarcinom) Die Zellen aus den rechts gelegenen Alveolen grösstentheils durch Pinseln entfernt. Vergrösserung 250.

sehr gewöhnlich nicht deutlich zu erkennen, Protoplasma liegt dicht an Protoplasma, nur die regelmässige Lagerung der — meistentheils ziemlich grossen — Kerne macht darauf aufmerksam, dass die Masse aus einzelnen Zellen zusammengesetzt ist. Diese Beschaffenheit des abgestreiften Saftes lässt natürlich ohne Weiteres darauf schliessen, dass derselbe aus einer Geschwulst stammt, in welcher die Zellen innerhalb alveolärer Hohlräume dicht gedrängt gelagert sind. Die Hohlräume selbst haben sehr mannigfache Gestaltung, vorwiegend aber die Form breiter, nach allen Richtungen sich verästelnder, an verschiedenen Stellen elliptisch oder kugelförmig anschwellender Gänge; sehr häufig erscheinen sie im Schnitte als spitz zulaufende elliptische Räume, die, wenn sie klein sind, wie vergrösserte „Bindegewebskörperchen" aussehen; nicht

selten aber sieht man in grosser Ausdehnung innerhalb einer bindegewebigen Grundsubstanz Räume mit den rundlich eckigen Zellen erfüllt, die vollständig den Eindruck machen, dass sie durch Erweiterung der Lymphspalten des Bindegewebes entstanden sind, und an deren

Fig. 119.



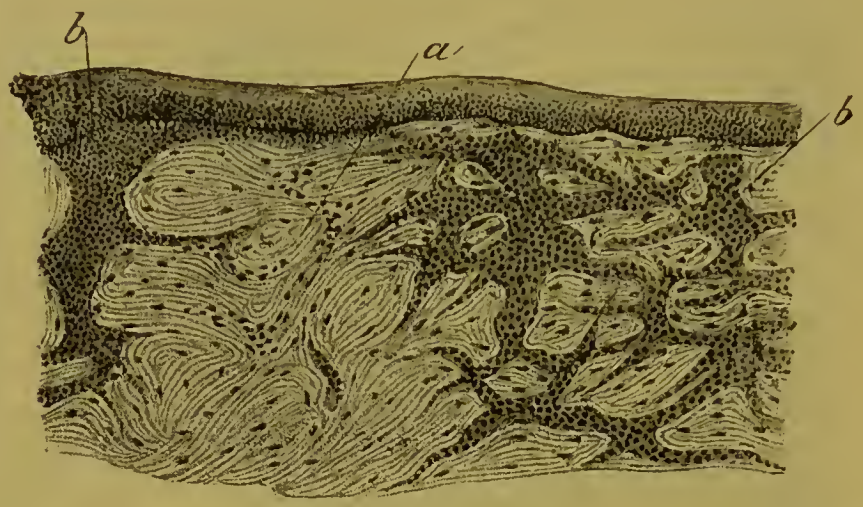
Aus einem Carcinoma mammae: Erfüllung der Bindegewebsspalten mit Carcinomzellen; Bindegewebsendothelien als Begrenzung der Spalten theilweise erkennbar. Vergrösserung 250. Hämatoxylinpräparat. Gezeichnet von Dr. Ziesing.

Innenfläche die Bindegewebsendothelien neben den Carcinomzellen deutlich erkennbar sind (cf. Fig. 119 und 120).

Diese Grundform — das Carcinoma simplex — erfährt nun aber verschiedene Modificationen theils dadurch, dass die Zellen einen bestimmten ausgeprägten Character bekommen, theils durch histologische

Modificationen oder entzündliche Veränderungen des bindegewebigen Stroma, theils endlich dadurch, dass passive Metamorphosen eintreten, und für solche nach irgend einer dieser Richtungen hin besonders ausgeprägte Formen haben sich besondere Bezeichnungen eingebürgert.

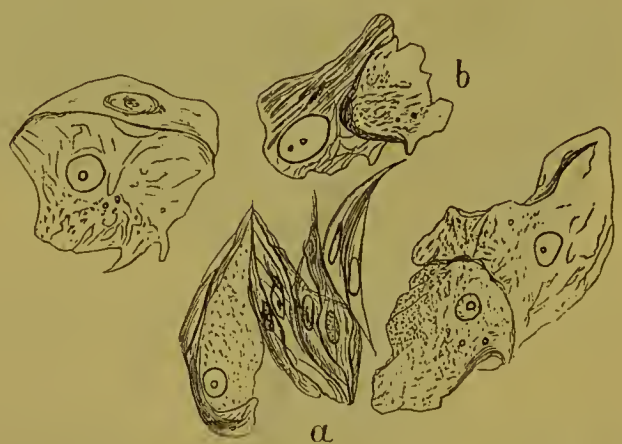
Fig. 120.



Flacher Hautkrebs des Gesichtes. Bei a centrale vernarbte Partie, bei b mit Zellen des fortkriechenden Carcinoms injicirte Lymphgefässe. Alauncarminfärbung. Vergrösserung 150.

Was zunächst die Form der Zellen betrifft, so ist dieselbe bei dem Carcinoma simplex, dem Drüsenzellkrebs, eine unregelmässig rundlich-eckige, wie sie sich eben aus der einfachen gegenseitigen Modellirung der dicht aneinander gelagerten weichen Zellen ergeben

Fig. 121.



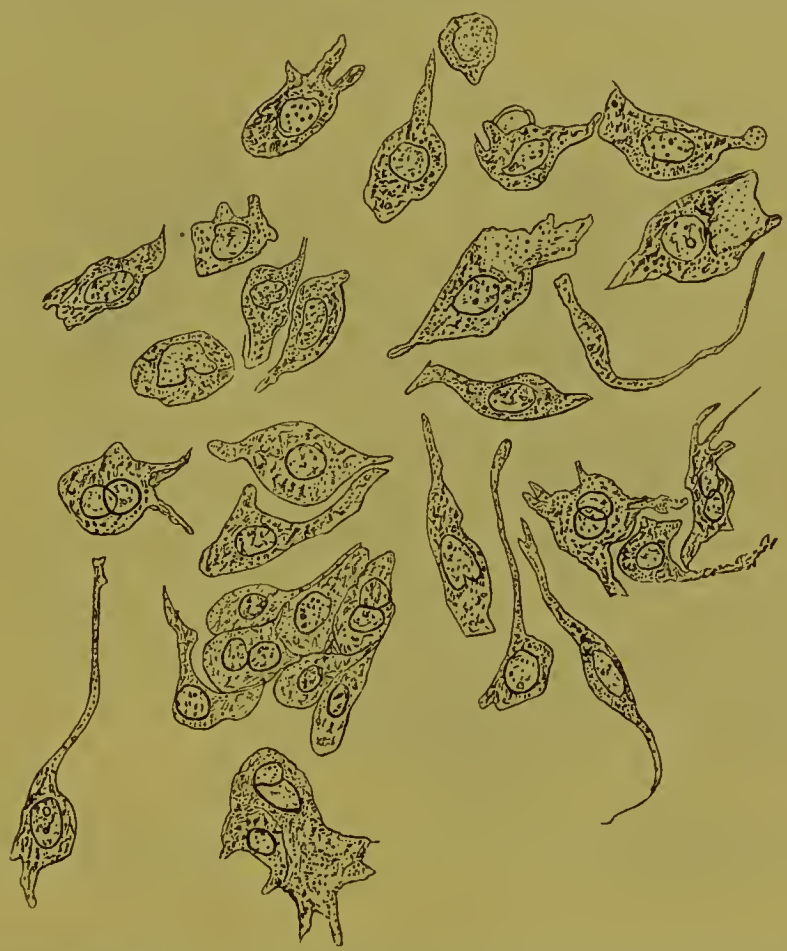
Plattenepithelien aus einem Carcinom der Thyreoidea, bei a aufeinander geschichtet. Vergrösserung 250.

muss. Letztere sind übrigens gewöhnlich um ein Erhebliches grösser als farblose Blutkörperchen; die Modellirung derselben erinnert unwillkürlich an die Beschaffenheit epithelialer Zellen, wie wir sie namentlich in so vielen Drüsenschläuchen und -Acinis kennen. In einer ausserordentlich grossen Zahl von Carcinomen zeigen aber die Zellen nicht mehr die indifferenten Formen jugendlicher Epithelien, sie entwickeln sich vielmehr zu der characteristischen Gestaltung, welche wir im nor-

malen Körper in den Platten- resp. Cylinderepithelien der Haut und der Schleimhäute antreffen.

Bei dem Plattenepithelkrebs — für den auch der Ausdruck Cancroid sehr gewöhnlich gebraucht wird, sowie von Vielen die Bezeichnung Epitheliom — zeigen die Zellen alle jene mannigfachen Gestalten, Uebergangsformen und durch die dichte Gruppirung bedingten Modellirungen, die wir an dem geschichteten Plattenepithel des normalen Körpers kennen. Wir finden jene Stachel- und Riffelzellen (Fig. 111), jene vollständig abgeplatteten und dicht aufeinander geschichteten

Fig. 122.



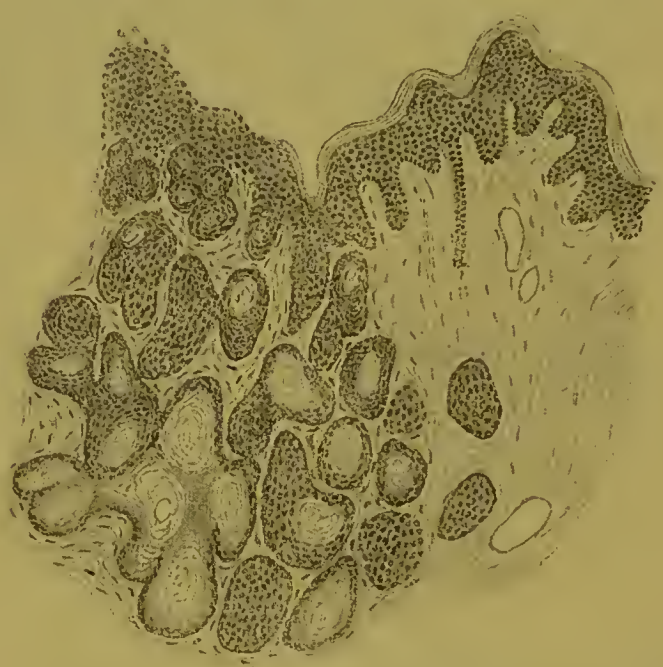
Zellen aus einem Epithelialcarcinom der Harnblase. Vergrösserung 250.

dünnen und trockenen, verhornten Zellen, wie in den verschiedenen Schichten der normalen Epidermisdecke; und da die Anordnung der Epithelien hier nicht in flachen parallelen Lagen, sondern mehr in rundlichen, vielfach netzförmig zusammenhängenden Strängen — die eben jenes Maschenwerk ausfüllen — erfolgt, so sehen wir jene geschichteten zwiebelartigen Körper (Fig. 112) gerade hier besonders reichlich, oft ganz dicht aneinander stehend, und sind gewohnt, sie speciell als Cancroidperlen zu bezeichnen (vergl. Fig. 123). Wir finden ferner grosse, dünne, epitheliale Platten (cf. Fig. 121), wie sie normaler Weise die Oberfläche der Vaginalschleimhaut, der Harnblasenschleimhaut bekleiden, auch diese oft mit den Flächen aneinander gelagert und ebenfalls um einen Mittelpunkt concentrisch geschichtet, so dass am Durchschnitt der

erhärteten Zwiebel nur concentrische — dem Profilschnitte der dünnen Platten entsprechende — Fasern zu sehen sind; endlich alle jene Uebergangsformen, die wir in den verschiedenen Schichten des Epithels der harnableitenden Wege normaler Weise so schön vertreten sehen, Platten mit nischenförmigen Vertiefungen und fussförmigen Fortsätzen, spindel- und keulenförmige Zellen, zum Theil mit sehr langen Ausläufern (cf. Fig. 122).

Gerade diese Zellenhaufen des Plattenepithelialcarcinoms bilden oft ausserordentlich massige Ausgüsse des Stroma; die Geschwülste erscheinen auf dem Durchschnitt trockener und brüchiger, als die einfachen Carcinome, beim Ueberstreichen entleert sich nicht ein milchartiger Saft, sondern ein trockener, grützeartiger Brei, und es treten

Fig. 123.



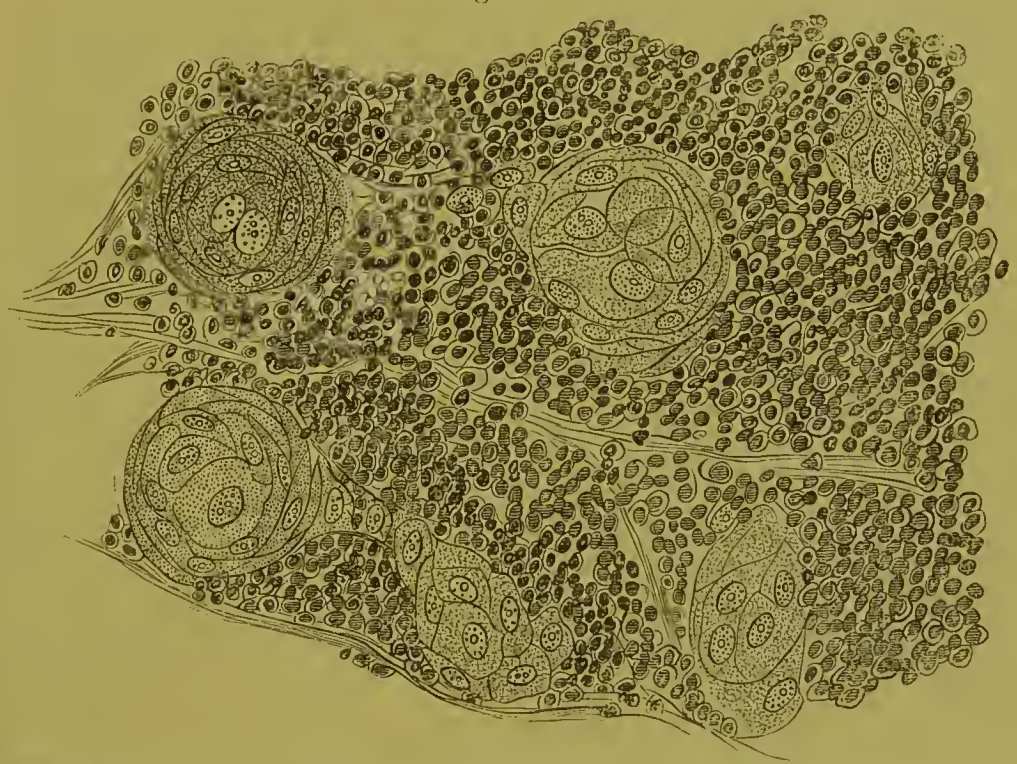
Rand eines Plattenepithelcarcinoms vom Penis. Rechts normale Haut, links wuchernde Epithelzapfen mit zahlreichen Hornperlen. Vergrösserung 150.

sehr gewöhnlich auch grosse, cohärente, weissgelbe, den Comedonen ähnliche Pfröpfe heraus, die lediglich aus jenen epithelialen, zum Theil verhornten Zellen aufgeschichtet sind. Derartige Stellen zeigen natürlich am mikroskopischen Schnitte bei 300facher Vergrösserung nicht mehrfache zellengefüllte Alveolen im Gesichtsfelde, sondern eine continuirliche Zellenmasse zieht sich weit über dasselbe hin. Das Gewebe zwischen den epithelialen Zellenhaufen, das Gerüste des Carcinoms, kann dabei stellenweise lediglich aus dem zusammengedrängten ursprünglichen Gewebe des betreffenden Körpertheiles (z. B. der Cutis) bestehen; an anderen Stellen, und namentlich an denjenigen, wo die Weiterverbreiterung der Wucherung in vollem Gange gewesen zu sein scheint, finden wir sehr häufig eine ausserordentlich dichte, kleinzellige Infiltration dieses Gewebes, so dass die epithelialen Zellencylinder theilweise vollständig eingebettet in derselben erscheinen (Fig. 124); und wiederum an anderen Stellen bildet ein derbes, zellenarmes Bindegewebe,

welches gleichzeitig mit den epithelialen Zellen neu gebildet zu sein scheint, das Stroma, dessen Lücken von letzteren erfüllt werden.

Die Zellenmassen des Carcinoma cylindro-epitheliale sind von viel zarterer, weicherer Beschaffenheit und dem entsprechend erscheint auch die Schnittfläche desselben viel weicher, vorquellend, an das überstreichende Messer einen dünneren Saft abgebend. Letzterer enthält nun sehr häufig nicht compacte Zellenmassen; die Zellen erscheinen vielmehr mehr vertheilt in der Flüssigkeit und zeigen gewöhnlich verschiedene Formen, die sich in drei Gruppen bringen lassen: erstens vollständig ausgebildete Cylinderepithelien, zweitens unregelmässige spindel- und keulenförmig gestaltete Zellen, wie man sie auch

Fig. 124.



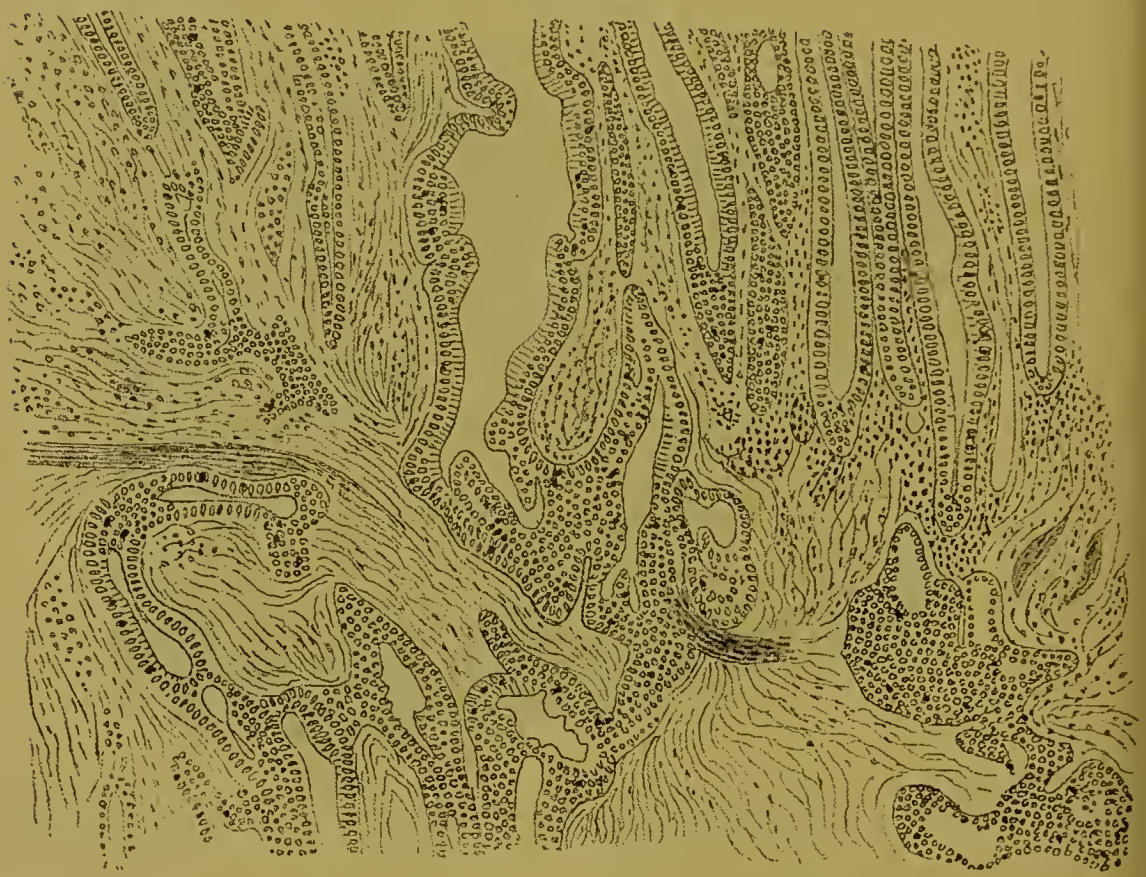
Aus einem Epithelialcarcinom der Clitoris. Epitheliale Zellenhaufen eingebettet in kleinzellig infiltrirtem Bindegewebe. Vergrösserung 250.

normaler Weise in den mit geschichtetem Cylinderepithel bekleideten Schleimhäuten unter und zwischen den ausgebildeten Cylinderzellen findet, und drittens rundliche, unbestimmte, oft etwas eckig gestaltete Zellen. Als besonders characteristisches Bild fallen aber Stellen auf, an denen die cylindrischen Zellen dicht aneinander gekittet liegen, Reihen und Bögen bildend, wie man sie erhält, wenn man den epithelialen Belag einer normalen Darmschleimhaut abstreift und unter das Mikroskop bringt. Schnitte durch die Geschwulst zeigen nun an verschiedenen Stellen ebenfalls die grösste Aehnlichkeit mit einem Durchschnitt durch die normale Darmschleimhaut; wir sehen lange, mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche, die ein entweder vollständig leeres oder mit Schleim, Zellenresten, Rundzellen erfülltes Lumen haben; die Schläuche liegen nur nicht so regelmässig parallel nebeneinander, wie in normaler Schleimhaut, sie strecken sich ausserordentlich lang und unregelmässig hin, treiben Fortsätze, und die verschiedenen dadurch

entstehenden Zellengänge verlaufen in den wirrsten Richtungen über und zwischen einander her (cf. Fig. 125).

In der Regel findet man aber diese Structur nicht an allen Theilen der Geschwulst ausgeprägt. Die Partien, in welchen das Krebsgewebe noch in der Entwickelung begriffen ist, und ebenso ältere Stellen, an welchen durch sehr straffes Gewebe oder durch Druck von der Nachbarschaft die Wucherung des Krebses gehemmt wird, pflegen die Structur des Carcinoma simplex darzubieten. Wir sehen dann statt der hohlen, drüsenartigen Schläuche compacte Zellencylinder innerhalb des bindegewebigen Maschenwerkes, die durch ihre lang gestreckte

Fig. 125.



Cylinderzellkrebs des Darmes. Copie nach Hauser.
Oben verlängerte und erweiterte Drüsenräume, nach unten ohne scharfe Grenze in unregelmässig gewucherte Carcinomalveolen übergegangen. (Die schwarzen Punkte bezeichnen in mitotischer Theilung begriffene Zellen.) Vergrösserung ca. 150.

Form zum Theil noch an die Schläuche erinnern; die Zellen selbst sind aber klein, rundlich-eckig, und nur diejenigen, die den peripheren Mantel des ganzen Zellencylinders bilden, erinnern durch ihre regelmässig pallisadenförmige Stellung an das Bild von Cylinderepithelien (Fig. 126).

Auch das Plattenepithelcarcinom kann in unentwickeltem Zustand wie ein Carcinoma simplex aussehen; jedoch finden wir derartige Bilder bei Krebsen des Plattenepithels weit seltener als bei Cylinderzellkrebsen, weil die Zellen des ersteren zur Ausbildung ihrer characteristischen Form weniger Raum beanspruchen.

Während die weiter anzuführenden histologischen Verschiedenheiten

des Krebsstroma und die in diesem ablaufenden entzündlichen oder degenerativen Processe im Allgemeinen von dem Sitz der Geschwulst unabhängig sind, zeigt die Ausbildung der besprochenen Zellenformen ein sehr entschiedenes Abhängigkeitsverhältniss zu dem Mutterboden, von welchem aus die Geschwulst sich entwickelt hat. Plattenepithelialcarcinome sehen wir nur dort primär sich entwickeln, wo Plattenepithelien normaler Weise vorhanden sind: also namentlich in der äusseren Haut, dem Oesophagus, der Portio vaginalis Uteri, der Harnblase; die Cylinderepithelialcarcinome dagegen dort, wo mit Cylinderepithel bedeckte Schleimhäute sind: Magendarmschleimhaut, Drüsengänge, Gallenblase, Corpus uteri; das Carcinoma simplex

Fig. 126.



Von einem Carcinom der Ileocöcalklappe. Uebergang des Carcinoma simplex in ein Carcinoma cylindro-epitheliale. Vergrösserung 250. Gez. von Dr. Ziesing.

endlich, soweit es nicht den unentwickelten Zustand einer der genannten Formen darstellt, nur da, wo acinöse oder tubulöse Drüsen vorhanden sind, die ja eben mit unbestimmtem rundlich-eckigem Drüsenepithel ausgekleidet sind, am häufigsten in der Mamma. Das Carcinoma simplex wird daher auch als „Drüsenkrebs“ bezeichnet. —

Das Massenverhältniss der Zellen zu dem bindegewebigen Gerüste ist vorwiegend maassgebend für die Consistenz der Krebsgeschwulst. Wie schon erwähnt, haben wir nicht immer das Gerüste als ein neugebildetes zu betrachten; namentlich in den kleinen secundären Herden lässt sich oft deutlich constatiren, dass es nur aus dem durch die hineinwachsenden Zellenhaufen comprimirten Organgewebe besteht. Oft aber findet sicher von vornherein oder im weiteren Verlaufe eine erhebliche Bindegewebsneubildung statt; denn wir finden dann in den ausgebildeten Carcinomknoten die Alveolen von einem Fasergerüste

gebildet, das gar keine Aehnlichkeit mehr mit dem ursprünglichen Gewebe des Organs hat, sondern als an Stelle desselben getreten betrachtet werden kann. Dieses Bindegewebsgerüste kann nun in sehr verschiedenem Grade entwickelt sein. Oft ist es sehr spärlich, nur soviel, um den Blutgefässen einigen Halt zu geben, oder die Capillaren selbst bilden eigentlich das ganze Gerüste; in diesen Carcinomen sind gewöhnlich die Zellen klein, mehr rund, sehr weich, leicht zerfallend; die Consistenz der Geschwulst ist eine ausserordentlich weiche, sie bildet den carcinomatösen „Markschwamm" oder Fungus medullaris (cf. p. 234), oder wenn die Gefässe reichlich entwickelt sind und Blutungen aus ihnen leicht erfolgen, auch Fungus haematodes genannt.

Ueberwiegt dagegen die Bindegewebsbildung über die Zellenwucherung, so bekommt die Geschwulst eine derbe, feste, harte Beschaffenheit, wir sprechen dann von einem Carcinoma fibrosum oder Scirrhus (von σκίῤῥος, steinhart). In den ausgesprochenen Formen desselben schneidet sich die Geschwulst wie ein derbes Fibrom, schwer, knirschend; der mikroskopische Schnitt zeigt zunächst nur derbes Fasergewebe, das in verschiedenen Zügen verläuft. Von den Zellenhaufen ist namentlich an Schnitten des frischen Präparates nur wenig zu sehen, theils sind sie aus den angeschnittenen Alveolen beim Anfertigen des Präparates ausgedrückt, theils werden sie von den derben Faserzügen verdeckt; nur an den Rändern des Präparates machen Haufen von hellen bläschenförmigen Kernen, die in einer protoplasmatischen Substanz eingebettet sind, darauf aufmerksam, dass hier doch noch etwas Anderes als Bindegewebe vorhanden ist. An Schnitten des erhärteten Gewebes übersieht man die Verhältnisse richtiger, überzeugt sich sogar oft, dass die Zellenmassen gar nicht so spärlich sind, aber eben in sehr derbem Bindegewebe eingebettet liegen, hier schmale, lange, mehr weniger parallel verlaufende Stränge bildend, dort kleine spindelförmige oder runde Alveolen, dort Lymphspalten ähnliche Hohlräume erfüllend. Man hat früher vielfach angenommen, der Scirrhus wäre das primäre Stadium, aus dem sich später durch Erweichung der gewöhnliche Krebs und der Markschwamm entwickle. Diese Umwandlung ist aber weitaus seltener als die umgekehrte, dass nämlich ein weicher Krebs secundär in ein Carcinoma fibrosum sich umwandelt. Wir sehen nämlich sehr häufig in den Carcinomknoten die Mitte derb, fest, von reichlichen, derben Bindegewebszügen durchzogen, die Oberfläche des Knotens in Folge dessen „dellenartig" eingezogen, während die Peripherie Beschaffenheit und Bau eines weichen Carcinoms zeigt. Aber andererseits ist die Entwickelung des Bindegewebes nicht immer eine secundäre, sie kann auch von vorneherein, gleichzeitig mit der Zellenwucherung, eintreten, ja selbst derselben vorausgehen, so dass das Carcinom sogleich und durchweg den scirrhösen (fibrösen) Character hat. — Nicht selten finden wir innerhalb des bindegewebigen Gerüstes des Carcinoms Zellen, die vollständig den Character von Spindelzellen, resp. jungen Bindegewebszellen haben, zuweilen so reichlich, dass das Gerüste an und für sich den Bau des Spindelzellensarcoms hat.

Die weiteren Veränderungen des Krebses betreffen theils das Stroma, theils die Krebszellen. Von den Stromaveränderungen haben wir die namentlich bei weichen Krebsen nicht selten auftreten-

den Gefässrupturen und Blutungen schon erwähnt. Häufiger sind entzündliche Vorgänge namentlich bei den äusseren Schädigungen ausgesetzten Krebsen der Haut und der Schleimhäute; diese werden oft der Sitz eitriger Entzündung, welche meist in Verjauchung übergeht, und die Krebsknoten wandeln sich dadurch in die characteristischen „kraterförmigen" Krebsgeschwüre mit wallartig aufgeworfenen Rändern um. — Auch ohne vorgängige Entzündung tritt in grossen, durch ihre spärlichen Gefässe mangelhaft ernährten Krebsknoten nicht selten Nekrose ein, welche je nach den begleitenden Umständen als Gangrän oder als Coagulationsnekrose erscheint. — Die Nekrose beschränkt sich aber natürlich nicht auf das Stroma, sie betrifft auch die Krebszellen und sogar früher und in ausgedehnterem Maasse als das bindegewebige Gerüst, da ja die Zellenmassen in den gefässlosen Alveolen durch un-

Fig. 127.



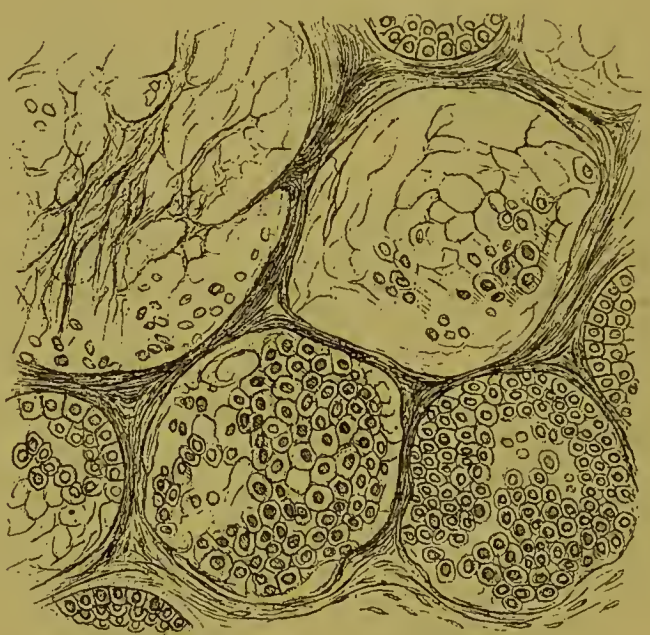
Cylinderzellenkrebs des Magens.
Die Zellen im Centrum der Krebsalveolen durch schleimige Umwandlung zerstört. 250/1.

zureichende Ernährung zuerst leiden müssen. Coagulationsnekrose in reiner Form, oder combinirt mit Verfettung, bildet die häufigste der secundären Zellenveränderungen im Krebs und findet sich bei Krebsen jeder Art. Geht sie gleichmässig durch den Carcinomknoten durch, so zeigt die Schnittfläche eine opak gelbe Färbung; oft tritt sie in Form von Sprenkelungen und Streifen disseminirt auf. [Carcinome, die ein solches gelblich gesprenkeltes Bild zeigen — das übrigens in der Mamma oft nicht durch fettige Degeneration der Carcinomzellen, sondern der Epithelien in den noch restirenden Drüsengängen veranlasst wird, die in Folge dessen mit vollständig colostrumartigem Inhalte ausgestopft erscheinen — wurden früher, von *J. Müller*, als Carcinoma reticulatum bezeichnet.]

Aber auch wenn keine Nekrose eintritt, gehen doch die Zellen des Krebses bei etwas längerem Bestand der Neubildung secundäre Veränderungen ein, da sie, wie alle Epithelien, eine nur kurze Lebens-

dauer besitzen. In Bezug auf diese secundären Veränderungen sehen wir nun das Gesetz der Abhängigkeit der Neubildungselemente von dem Mutterboden, welches wir schon bei der Besprechung der Zellformen erwähnten, in der auffälligsten Weise ausgesprochen. Die Epithelzellen der Krebse machen, wenn sie nicht vorher nekrotisch zu Grunde gehen, dieselben Schicksale durch wie die normalen Epithelien, von denen sie abstammen. Dass die Krebse, welche von den Plattenepithelien der äusseren Haut und der Schleimhäute ausgehen, regelmässig verhornen, wurde schon pag. 329 erwähnt. Ebenso regelmässig sehen wir Verfettung bei den Drüsenzellkrebsen der Talgdrüsen und namentlich bei den Mammakrebsen, entsprechend der normaler Weise in den Elementen dieser Drüsen auftretenden fettigen Degeneration. Die

Fig. 128.

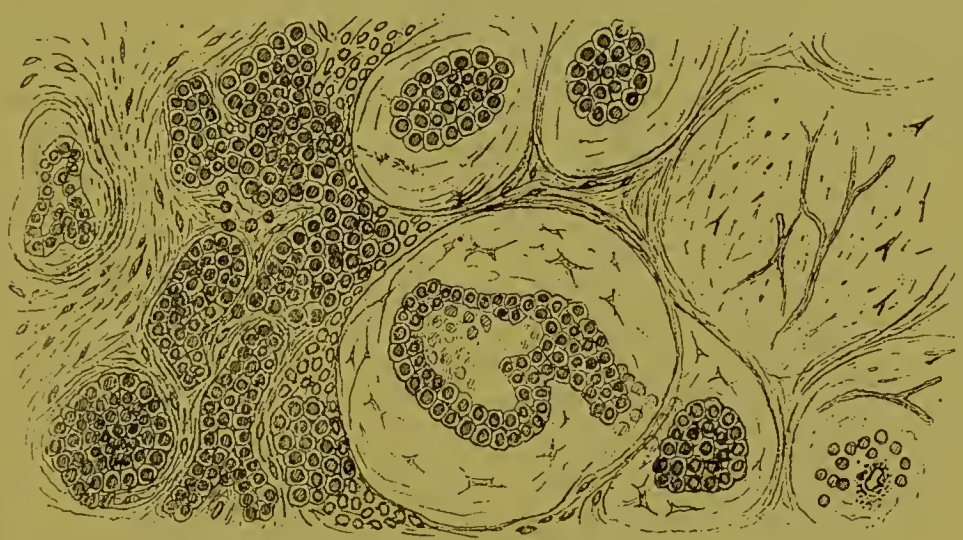


Gallertkrebs des Rectum.
In den kleineren Alveolen beginnender schleimiger Zerfall der Krebszellen. Die grösseren durch Zerfall ihres ganzen zelligen Inhaltes stark ausgedehnt, enthalten nur noch (durch die Härtung in Fäden geronnenen) Schleim und Zellreste.

Cylinderzellkrebse dagegen zeichnen sich durch die Neigung ihrer Elemente zur Schleimproduction und schleimigen Entartung aus. In vielen Fällen bleibt allerdings dieser Process beschränkt; er führt dann nur zur Bildung des Lumen (vergl. pag. 331) in den ursprünglich soliden Zellenschläuchen, oder höchstens zu einer mässigen cystischen Dilatation einzelner dieser Schläuche (cf. Fig. 127). In anderen Fällen, wenn die Schleimproduction und die schleimige Entartung der Krebszellen sehr ausgedehnt ist und sehr schnell ihr Maximum erreicht, gewinnt dadurch die Neubildung einen eigenartigen Habitus, welcher von dem gewöhnlichen Bilde des Krebses so bedeutend abweicht, dass man derartig veränderte Carcinome lange Zeit als eine besondere Form auffasste und als Colloid- oder Gallertkrebs bezeichnete. Dieselben sind dadurch ausgezeichnet, dass die Geschwulstmasse eine gallertartige, durchscheinende Beschaffenheit hat, die an Myxome erinnert, sich aber schon dadurch von denselben unterscheidet, dass man mit blossem Auge

die Einlagerung der transparenten Gallertmassen in ein weissliches Fachwerk erkennt, und dass bei Essigsäurezusatz die gallertigen Massen ihre Transparenz nicht verlieren. Die mikroskopische Untersuchung (vergl. Fig. 128) zeigt, dass hier der Bau ein ganz exquisit alveolärer ist (man hat daher früher auch speciell diese Form als Carcinoma alveolare bezeichnet); grosse Hohlräume werden durch ein dünnes faseriges Bindegewebsnetzwerk gebildet und sind mit einer colloidartigen Masse erfüllt, die oft concentrisch geschichtet erscheint, Reste von Zellen, Kerne, Protoplasmaklumpen, fettigen Detritus etc. einschliesst. Diese gallertige Carcinomform kommt namentlich in der Wandung des Magens und Darmcanals vor und im Peritoneum, gelegentlich aber auch in den verschiedensten anderen Organen und zeichnet sich von den übrigen Formen auch durch ihre ausserordentliche Neigung,

Fig. 129.



Gallertgerüstkrebs der Mammae (halbschematisch).
An der linken Seite des Schnittes zeigt das Gewebe den Character des Carcinoma simplex. Die nach rechts gelegenen Alveolen enthalten in der Umgebung der Krebskörper Myxomgewebe. In der grossen Alveole unten in der Mitte ist das Centrum des Krebskörpers fettig zerfallen. In der grössten Alveole rechts sind alle Krebszellen durch fettigen Zerfall geschwunden.

sich in der Fläche weit auszudehnen, aus, so dass z. B. die ganze Magenwandung von Pylorus bis Cardia in eine bis 3 Ctm. dicke Gallertmasse umgewandelt wird. Nicht zu verwechseln mit dieser Form, welche nichts weiter darstellt als ein hochgradig schleimig entartetes Cylinderzellcarcinom, ist eine andere, welche früher unter dem Sammelnamen des Colloidkrebses mit einbegriffen wurde, nämlich der Gallertgerüstkrebs (vergl. Fig. 129). Das äussere Ansehen dieser Geschwulstform, welche meist in der Mamma beobachtet wird, gleicht in Bezug auf durchscheinende Beschaffenheit und weiche Consistenz der eben beschriebenen. Das histologische Bild dagegen ist ein ganz anderes. Bei dem Gallertgerüstkrebs verhalten sich die epithelialen Elemente durchaus passiv; die Zellschläuche, welche ursprünglich die Krebsalveolen ausfüllten, schwimmen in unveränderter Form im Inneren der Gallertmassen, — sie erscheinen vielleicht verfettet oder körnig zerfallen, aber nicht schleimig entartet. — Die Quelle des Schleimes bildet hier eine um die Krebsalveolen secundär sich entwickelnde myxomatöse

Wucherung des zunächst angrenzenden Bindegewebes. Wir haben es also mit einer Combinationsgeschwulst zu thun, welche wir etwa dem Myxoadenom, oder dem Fibroadenom der Mamma analog setzen könnten.

Die Carcinome werden als die eigentlich malignen Geschwülste betrachtet, und die Eigenschaft der Malignität ist mit dem Begriffe Carcinom so eng verknüpft, dass man gar sehr geneigt ist, einer Geschwulst, welche dieselbe nicht zeigt, die Zugehörigkeit zu den Carcinomen zu bestreiten. Nicht gerade das besonders schnelle und massige Wachsthum ist characteristisch; im Gegentheil, eine grosse Anzahl der weichen Sarcome leistet in dieser Beziehung viel mehr; sondern die malignen Eigenschaften der Carcinome sind: das schrankenlose Uebergreifen in die verschiedensten Gewebssysteme, die Neigung zur Nekrose und zur fortschreitenden, tiefgreifenden Ulceration, die Recidivirung an Ort und Stelle nach der Operation, die zur Metastase führende Infection des Organismus, und die allmählig eintretende Erschöpfung des Kranken, die sogenannte Krebskachexie. Diese Malignität kommt, wie es scheint, den verschiedenen Carcinomformen nicht in ganz gleichem Maasse zu; die Plattenepithelcarcinome und die colloiden Formen sind von jeher zu den weniger bösartigen gerechnet worden; und wenn sich immer mehr bei den Chirurgen die Anschauung geltend macht, dass durch eine frühzeitige Operation mit genügender Ausdehnung derselben, so dass man hoffen darf, alle von Carcinommassen durchsetzten Partien entfernt zu haben, eine definitive Heilung zu erzielen ist, so bezieht sich dies vorwiegend auf die Plattenepithelcarcinome. Es bedarf erst einer grösseren und genaueren Statistik von Fällen, in denen die exstirpirte Geschwulst sorgfältig mikroskopisch untersucht und der Kranke alsdann für eine grössere Reihe von Jahren im Auge behalten werden konnte, bevor hierüber ein einigermaassen verlässliches Urtheil abgegeben werden kann; speciell für die Plattenepithelcarcinome haben neuere Zusammenstellungen ergeben, dass doch in über 20 % der Fälle innerhalb der nächsten drei Jahre nach der Operation ein Recidiv nicht eintrat. Immerhin aber müssen wir die Carcinome im Allgemeinen zu denjenigen Geschwülsten rechnen, die eine schlechte Prognose geben, bei denen man auf locale und allgemeine Recidive mit grösster Wahrscheinlichkeit rechnen muss. Einmal ist es gerade bei ihnen schwer, mit Sicherheit alles Krankhafte an der primär afficirten Stelle zu entfernen; ihre periphere Ausbreitung erfolgt sehr häufig in Form zerstreuter Herde, deren Anfänge mikroskopischen Erweiterungen der Bindegewebsspalten entsprechen können, und deren Zellen in gar keinem continuirlichen Zusammenhange mit denen der Hauptgeschwulst zu stehen brauchen, so dass selbst die sorgfältigste Untersuchung der Schnittränder der exstirpirten Partie, sowie aufmerksames Betasten der zurückbleibenden Theile keine Veränderung nachweist. Andererseits kommt den Carcinomen ganz besonders die Fähigkeit zur allgemeinen Metastasenbildung zu, und letztere kann zur Zeit der Operation schon eingetreten sein. Diese allgemeine Metastasirung erfolgt häufig wie bei den Sarcomen vermittelst der Blutgefässe, und es ist sehr wahrscheinlich, dass viele metastatische Knoten, namentlich der Leber, lediglich durch Weiterwucherung der in Blutgefässen sitzen gebliebenen, aus carcinomatöser Substanz bestehenden Emboli entstehen. Fig. 130 giebt ein Bild davon, wie

unter Umständen selbst innerhalb der grösseren Blutgefässe die Weiterwucherung der carcinomatösen Emboli statthat. Hier waren bei einem wahrscheinlich von der Hypophyse ausgegangenen Carcinom, das sich

Fig. 130.



Thrombosirende Carcinomwucherung in den linksseitigen Halsvenen bei Carcinom an der Basis cerebri (wahrscheinlich von der Hypophyse ausgehend, cf. Text). Nach Präp. 3319 Giessen (1876 von Hrn. Med.-Rath R. Hochgesand aus Mainz übersandt) in $^1/_2$ natürlicher Grösse, gezeichnet von Dr. Ziesing.

m Musc. hyothyreoideus. g Einmündungsstelle der V. thyreoidea inferior mit hervorragendem Geschwulstpfropfe. e und b V. jugularis int.: e aufgeschnitten, mit den blossgelegten Geschwulstmassen f, b unaufgeschnitten, Abgangsstelle der V. facialis. a Sonde im Foramen jugulare. d carcinomatöse Infiltration der Halsdrüsen.

zwischen Dura und Schädelbasis ausbreitete, massige Geschwülste gleichen Baues an der linken Seite des Halses entstanden, die an eine Geschwulst der Schilddrüse denken liessen. Die genauere Präparation

ergab, dass die subdurale Geschwulstmasse in die Vena jugularis eindrang, dass ein grosser Theil der Venen von derselben erfüllt und zu wurstförmigen Convoluten ausgedehnt war und dass an verschiedenen Stellen die Geschwulstmassen durch die Venenwandungen hindurchdrangen und frei weiterwucherten. Genau in derselben Weise, wie hier im Grossen, so können natürlich auch die in den Capillaren eines Organs liegen bleibenden Emboli weiterwuchern, und in einem Falle von secundären Carcinomknoten der Chorioidea liess sich in deutlichster Weise die Entstehung der Knoten aus den in das Gefässnetz der Choriocapillaris hineingedrungenen Zellen (cf. Fig. 131) verfolgen.

Im Gegensatz zu den Sarcomen aber betreten nun die Carcinome ausserordentlich häufig, ja man kann sagen constant, einen zweiten Weg der Weiterverbreitung, nämlich den durch das Lymphgefässsystem

Fig. 131.



Carcinomatöse Capillarembolie der Chorioidea, Vergr. 320 (cf. Virchow's Arch. Bd. 56, pag. 445). Das Capillarnetz erweitert und theils mit rothen Blutkörperchen (b), theils mit grosskernigen epithelialen Zellen erfüllt. c Capiliarkerne.

gebotenen. Während bei den Sarcomen, auch wenn sie Metastasen gemacht haben, die dem primären Herde benachbarten Lymphdrüsen gewöhnlich unbetheiligt bleiben, finden wir sie umgekehrt bei den Carcinomen sehr gewöhnlich vergrössert, indem sie mit eben solchen Zellen, wie sie das ursprüngliche Carcinom enthält, infiltrirt sind; ferner sehen wir nicht selten schon makroskopisch in der Peripherie der carcinomatösen Knoten Gefässstränge, die ihrem Verlaufe und ihrer Anordnung nach Lymphgefässen entsprechen, mit Carcinomzellen ausgestopft, und namentlich zeigt die mikroskopische Untersuchung oft in deutlichster Weise, dass die Zellenmassen in den Lymphspalten des Bindegewebes (cf. Fig. 119 u. 120 p. 327 u. 328) und den Lymphcapillaren liegen. Während bei der Verschleppung durch die Blutgefässe ganze Partikel der Geschwulst, Stroma sammt Zellenhaufen, fortgetragen werden können, betrifft das Hineindringen in die Lymphgefässe wohl nur die Zellen selbst, und eine selbständige Weiterwanderung derselben erscheint nicht völlig ausgeschlossen.

In vereinzelten Fällen erfolgt plötzlich unter schwerem Fieber eine multiple Metastasenbildung in verschiedenen Organen, ein Zustand, der der acuten Miliartuberculose zur Seite zu stellen und als acute Miliarcarcinose bezeichnet worden ist; ähnlich wie bei jener zeigen sich dann namentlich auf den serösen Häuten zahlreiche miliare bis erbsengrosse Carcinomknötchen, verbunden mit diffuser Entzündung der betroffenen Serosa.

Ebenso wie bei den Sarcomen zeigen auch bei den Carcinomen die Metastasen den Bau des primären Carcinoms; doch können die secundären Veränderungen der fettigen Degeneration, der fibrösen Umwandlung etc. an der einen Stelle, in dem einen Knoten mehr ausgesprochen sein als in dem anderen. Besonders beachtenswerth und klinisch wichtig ist namentlich das an der Mamma häufig zu constatirende und vielleicht auch im Magen nicht ganz seltene Vorkommniss, dass der primäre Herd sich vollständig in narbiges Bindegewebe umwandelt, während in seiner Peripherie und in inneren Organen neue Herde frischen weichen Carcinoms entstehen und üppig weiterwuchern. Es lässt sich nicht bestreiten, dass eine spontane Heilung des primären Carcinoms eintreten kann und zwar kann dieselbe entweder dadurch erfolgen, dass in der früher besprochenen Weise die carcinomatösen Massen zerfallen und ausgestossen werden oder aber durch vollständiges Ueberwiegen jener Bindegewebswucherung, durch Umwandlung des Scirrhus in eine feste, fibröse, narbenartige Masse. Aber es scheint, dass diese spontane Heilung nur eine locale ist; die Gefahr der Metastasenbildung besteht trotzdem, da regelmässig die benachbarten Lymphdrüsen sich schon carcinomatös infiltrirt zeigen. Dieses Verhalten der Lymphdrüsen macht uns eben darauf aufmerksam, dass das scheinbar einfache Ulcus rodens, die scheinbar einfache narbige Induration carcinomatöser Natur waren; und vielfach gehen die Angaben dahin, dass speciell für den Brustdrüsenkrebs gerade mit jener narbigen Schrumpfung häufig eine auffällige Weiterverbreitung des Carcinoms in die peripheren Hautpartien, die Lymphstämme und Lymphdrüsen, in die Tiefe zwischen die Muskelfasern, auf Rippen und Brustbein, Pleura und Lungen verbunden ist, — als dränge jenes sich retrahirende Bindegewebe die Zellenhaufen nach allen Richtungen hin excentrisch hinaus. —

Betreffs der Histogenese des Carcinoms hat sich zur Zeit die Anschauung allgemein Bahn gebrochen, dass wir den Ausgangspunkt desselben immer nur in einer Wucherung von präexistirenden Epithelien zu suchen haben. *Thiersch's* Werk, „Der Epithelialkrebs namentlich der Haut" 1865, hat zuerst die *Virchow*'sche Lehre, dass das Carcinom durch eine heteroplastische Wucherung der Bindegewebszellen entsteht, bei der jede Bindegewebszelle eine Brut epithelialer Zellen liefere, speciell für die epitheliale Form erschüttert. Und während durch *Thiersch's* Untersuchungen die früher übliche Trennung des Epithelialcarcinoms von den übrigen Carcinomen unter der besonderen Bezeichnung „Cancroid" eine histogenetische Stütze zu erhalten schien, hat dann namentlich *Waldeyer**) darauf aufmerksam gemacht, dass die Histogenese eine solche Trennung nicht rechtfertigt, dass vielmehr die Epithelien der Mutterboden für die Carcinome überhaupt, für das Car-

*) Die Entwickelung der Carcinome, Virch. Arch. Bd. 41, 1867 u. Bd. 55, 1872.

cinoma simplex ebenso wie für das epitheliale, sind. Diese Lehre erklärt nun in befriedigendster Weise jene hervorgehobene Abhängigkeit der Zellengestalt des Carcinoms von dem Gewebe, in welchem es sich entwickelt, und jene drüsenschlauchartigen Formen, die namentlich beim Cylinderepithelialkrebs oft in so exquisiter Weise sich zeigen, dass stellenweise vollständig das Bild des Adenoms entsteht. Vergl. Fig. 125 p. 332.

Von den im vorigen Paragraphen besprochenen epithelialen Wucherungen unterscheidet sich nun das Carcinom dadurch, dass die Zellenmassen weder die Anordnung der normalen epithelialen Decke, noch die der normalen Drüsen zeigen; das Carcinom ist nach *Waldeyer's* Ausdruck eine „atypische" epitheliale Wucherung. So lange die Deckepithelien, mögen sie auch noch so sehr nach aussen wuchern, ihre normale scharfe Grenze gegen die bindegewebige Unterlage bewahren, so lange die drüsenartigen Einsenkungen, mögen sie auch noch so sehr in dem betreffenden Körpertheile sich entwickeln, in der Weise von dem gefässführenden Bindegewebe umgeben bleiben, dass das Bild der Drüsenschläuche und Drüsenacini bestehen bleibt, so lange haben wir es nur mit epithelialen Hyperplasien, mit Epitheliomen oder Adenomen zu thun; je nachdem gefässführendes Bindegewebe und die epithelialen Massen in Folge irgend einer Anregung in gleichmässige oder in ungleichmässige Wucherung gerathen, werden die Grenzlinien zwischen beiden Gewebstypen umgestaltet, aber die typischen Contouren derselben bleiben doch erhalten. Wenn aber das gefässführende Bindegewebe der überwiegenden epithelialen Wucherung keinen genügenden Widerstand leistet, die Grenze zwischen beiden von den epithelialen Massen durchbrochen wird, und letztere nun innerhalb des Bindegewebes sich ihre Bahnen suchen, wenn so die typische Anordnung, die normaler Weise zwischen beiden Geweben besteht, zerstört wird, dann haben wir das Bild des Carcinoms. Wie ein breiter Strom ergiesst sich dann an der einen Stelle die epitheliale Wucherung in das Bindegewebe ungehemmt hinein, während sie an einer anderen nur mit Mühe einige schmale Ausläufer in's Nachbargebiet vorzuschieben vermag; es ist a priori anzunehmen, dass sie dort am leichtesten sich vorschiebt, wo sie präformirte Hohlräume findet, also in den Lymphspalten des Bindegewebes. Zwei Jahre nach dem Erscheinen des ersten Theiles der *Waldeyer'*schen Untersuchungen machte *Köster**) den Versuch, nachzuweisen, dass die Carcinomzellen durch Wucherung der Lymphgefässendothelien — nicht aber der wahren Epithelien — entstehen. Dieser Versuch ist als missglückt anzusehen. Er hat insofern grosse Bedeutung gehabt, als durch *Köster's* Untersuchungen die von *Recklinghausen* schon früher geäusserte Annahme als richtig erwiesen wurde, dass jene Zellenreihen des Carcinoms sehr häufig innerhalb der Lymphgefässe liegen. Dagegen, dass sie hier, wie *Köster* durch die Benutzung der Silbermethode zu erweisen suchte, regelmässig aus den Endothelien der Lymphgefässe selbst sich entwickeln, ist einerseits durch den positiven Nachweis der epithelialen Wucherung, andererseits dadurch, dass sich auch an den mit Krebszellen erfüllten Lymphgefässen durch Silberbehandlung die unveränderte endotheliale Auskleidung nachweisen

*) Die Entwickelung der Carcinome, erste Abtheilung: Epithelialkrebs und alveolärer Gallertkrebs des Magens 1869; mehr erschien nicht.

liess, widerlegt und hat nur für einzelne Fälle, wie wir gleich sehen werden, Gültigkeit. Es ergiebt sich aus den von *Köster* mitgetheilten Zeichnungen und aus Bildern, wie Fig. 119 sie darstellt, eben, dass die in das Bindegewebe hineinwuchernden epithelialen Massen nun vorwiegend in den Lymphspalten und Lymphgefässen sich entwickeln und weiter wuchern, und dass jenes System der alveolären Hohlräume des Carcinoms (oder der atypisch gewordenen Epithelwucherung) wahrscheinlich zum grossen Theile durch Erweiterung der Lymphspalten entsteht.

Am klarsten lässt sich die epitheliale Entwickelung des Carcinoms dort erkennen, wo *Thiersch* sie studirte, an der äusseren Haut. Sowohl die äussere Hautdecke, wie die epithelialen Einstülpungen der Haarbälge, Talgdrüsen, Schweissdrüsen, können hier den Ausgangspunkt der Wucherung abgeben; im ersteren Falle wird die mehr „flache", im letzteren die „tiefgreifende" Form des Epithelialkrebses entstehen. Bei den atypischen Wucherungen der Drüsen in der Haut und den Schleimhäuten schreitet die Proliferation sehr häufig, namentlich vom Grunde der Drüsen aus, gegen die Tiefe vor, und es entsteht dann leicht der Anschein, als stände sie mit Haut und Schleimhaut nicht in Verbindung, sondern entwickele sich aus Bestandtheilen der tieferen Schichten des Organs. Nicht selten geht die Entwickelung aus Papillomen hervor; das Epithelioma papillare (Fig. 78 C) — und ebenso die Zottengeschwulst (Fig. 179) — verwandelt sich in ein „papilläres" Carcinom, indem die epithelialen Massen in den Vertiefungen zwischen den einzelnen Papillen die Grenzen des Bindegewebes durchbrechen. Die Untersuchung der primären Carcinome innerer Organe hat ebenfalls in vielen Fällen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit die Entwickelung aus den — normaler Weise präexistirenden oder adenomatös gewucherten — epithelialen Elementen ergeben. Natürlich sind diejenigen Fälle, in denen die Geschwulstbildung schon weit vorgeschritten ist, nicht mehr gut geeignet, die Entstehung derselben zu studiren; und andererseits bedarf es bei den jüngeren Geschwülsten oft der sorgfältigsten Untersuchung, um zu entscheiden, ob man sie zu den Epitheliomen oder zu den Carcinomen rechnen soll; nicht selten ist man sogar genöthigt, sich mit der Vermuthung zu begnügen, dass in diesem Epitheliom oder Adenom doch schon theilweise eine atypische Wucherung statthat, die Geschwulst an der Grenze zwischen der hyperplastischen (homotypen) und heteroplastischen (atypischen oder carcinomatösen) Epithelwucherung steht. Theorie und Beobachtung aber sprechen übereinstimmend dafür, dass mit der Ueberschreitung dieser Grenze auch der klinische Character ein ganz anderer wird. Sobald die epithelialen Massen nicht mehr von einer Tunica propria oder von normalem, resistentem, fest geschichtetem Bindegewebe umgrenzt werden, sondern freien Zutritt zu den Hohlräumen des letzteren haben, ist die Möglichkeit der schrankenlosen Ausbreitung derselben und der Metastasirung durch die Bahnen des Lymphgefässsystems gegeben.

Die in früheren Jahren lebhaft umstrittene Ansicht (welche jetzt wohl nur noch wenige Vertreter besitzt), dass auch bindegewebige Elemente durch ihre Wucherung Krebse erzeugen könnten, dass also neben dem Epithelkrebs ein „Bindegewebskrebs" statuirt werden müsse, wurde zum Theil schon von *Thiersch* zurückgewiesen. Indem

Thiersch die Thatsache, dass er in einer Reihe von Fällen die Wucherung der epithelialen Gebilde direct nachweisen konnte, mit der von *Remak* in die Entwickelungsgeschichte eingeführten Sonderung der Abkömmlinge der verschiedenen Keimblätter combinirte, kam er zu dem Grundsatze, dass auch bei den pathologischen Gewebswucherungen die Abkömmlinge der einzelnen Keimblätter sich exclusiv gegen einander verhalten, Epithelien nie aus bindegewebigen Elementen und umgekehrt Bindegewebe nie aus Epithel entstehe. Die Literatur lehrte ihn, dass die Zahl der wohl constatirten Fälle, in denen entfernt von dem normalen Sitze der Epithelien in Organen wie den Knochen, den Lymphdrüsen etc. eine primäre Entwickelung von Epithelialcarcinomen statthat, eine ausserordentlich geringe ist, zumal wenn man berücksichtigt, dass sehr wohl an Knochen, welche, wie die Tibia, stellenweise der Haut sehr nahe liegen, eine von den Hautdrüsen ausgehende und vorwiegend in die Tiefe greifende Wucherung den Eindruck einer primären Knochengeschwulst machen kann. Für die übrig bleibenden Fälle aber ist, wie *Thiersch* mit vollem Rechte betonte, die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass bei der embryonalen Entwickelung epitheliale Elemente im Knochen, den Lymphdrüsen, dem retroperitonealen Zellgewebe etc. abnormer Weise eingeschlossen bleiben — wie dies für die Bildung der Dermoidcysten, cf. den nachfolgenden Paragraphen, allgemein angenommen wird — und später durch schrankenlose Proliferation zu Carcinomen werden, die nun an einer Stelle liegen, an der eine Ableitung aus präexistirenden Epithelien nicht möglich ist, wenn man nur die normale Organisation berücksichtigt. Ausserdem liegen Beobachtungen dafür vor, dass in manchen Fällen ein primäres Carcinom des Magens oder Darmes vollständig vernarbt und der Beobachtung entgangen sein kann, und dass desshalb ein in Wirklichkeit durch Metastase entstandenes Carcinom der Knochen, Lymphdrüsen, des Peritoneums für ein primäres gehalten wird (cf. Anm.). Das, was man früher als Bindegewebskrebse bezeichnete, wird zum grössten Theil unter die Gruppe der Sarcome, namentlich der perivasculären Sarcome, einzureihen sein. — Eine Ausnahme machen nur die eigenthümlichen und höchst seltenen Affectionen, welche von *Wagner* Endothelkrebs genannt werden und für welche ich mit *Schottelius* den Namen Lymphangoitis carcinomatodes vorschlage (cf. die Anm.). Es sind das chronische Entzündungen, namentlich an der Pleura und am Peritoneum vorkommend, bei welchen die entzündliche Bindegewebswucherung mit einer sehr lebhaften Wucherung der Lymphgefässendothelien sich combinirt; es können so Bilder entstehen, welche dem eines Krebses täuschend ähnlich sind. Die Aehnlichkeit wird dadurch noch bedeutender, dass der Entzündungsprocess sich auf die benachbarten Gewebe, Muskulatur, Lymphdrüsen etc., fortsetzen kann und hier ähnliche Wucherungen erzeugt. Die Aetiologie der Krankheit ist noch nicht bekannt, vielleicht handelt es sich um eine den Infectionsgeschwülsten analoge parasitäre Affection; jedenfalls sind die Ausbreitung und namentlich die feineren Vorgänge des Wachsthums dieser entzündlichen Wucherungen derart, dass von einer Gleichstellung mit dem Carcinom nicht die Rede sein kann. —

Ebensowenig wie für die Annahme eines Bindegewebskrebses ist aus den zur Zeit bekannten Thatsachen eine Stütze für die Ansicht abzunehmen, dass die Carcinommetastasen nicht, oder nicht immer, aus

verschleppten Epithelien sich entwickeln sollten, sondern dass auch die bindegewebigen Elemente an dem Ort der Metastasenbildung in Folge einer „epithelialen Infection" sich zu epithelialen Krebszellen umwandelten. Im Gegentheil sprechen alle uns bekannten Eigenschaften der metastatischen Knoten, die gleiche Form ihrer Zellen und der des primären Tumors, die gleiche Art der mitotischen Kerntheilung, die gleiche Art secundärer Veränderungen zu Ungunsten einer solchen Ansicht.

Wir können desshalb, so lange nicht triftigere Gegenbeweise gebracht werden, die Lehre über Histogenese der Krebse in die Sätze zusammenfassen, dass die Carcinome sich ausschliesslich aus epithelialen Keimen entwickeln und dass ihre Metastasen nur durch Wucherung von verschleppten epithelialen Keimen aus dem primären Tumor entstehen.

Die Carcinome entwickeln sich — theils aus früher normalem Gewebe, theils aus schon längere Zeit, selbst Jahrzehnte lang vorhanden gewesenen Epitheliomen, Adenomen, Papillomen — vorwiegend im höheren Alter, nach dem 40. resp. 50. Lebensjahre, und gerade für diejenigen Theile, an denen das Carcinom sich häufig entwickelt, die Haut, die Magen-Darm-Schleimhaut, den Uterus, die Mamma, ist dieses Auftreten im späteren Lebensalter gegenüber allen übrigen Neoplasmen, die sich eben vorwiegend in früherer Zeit entwickeln, ein so characteristisches, dass man mit vollem Rechte bei der klinischen Diagnose einer Geschwulst das Alter des Patienten wesentlich in Betracht zieht. *Thiersch* hat (l. c.) diese Prädisposition des höheren Alters speciell für die Hautkrebse durch die Annahme zu erklären gesucht, dass im Alter das gefässführende Bindegewebe atrophirt und weniger reactionsfähig ist, die histogenetische Thätigkeit der epithelialen Elemente dagegen eher gesteigert ist. Vielleicht genügt schon die Thatsache, dass die Elasticität der bindegewebigen Theile im Alter erhebliche Einbusse erleidet, um zu erklären, dass, wenn bei älteren Individuen die epithelialen Theile in Proliferation gerathen, die neugebildeten Elemente viel leichter in das weniger widerstandsfähige Bindegewebe hineindringen werden und so statt einer Wucherung, bei der die typischen Grenzen zwischen Epithel und Bindegewebe gewahrt bleiben und die an der Oberfläche verbleibenden Epithelien immer abgestossen werden, eine atypische Neubildung mit Verbreitung der epithelialen Zellen im Bindegewebe entstehen wird. Die Ursache der Epithelproliferation selbst in dem senilen Zustande zu suchen, dafür liegen keine directen Gründe vor; wir müssen vielmehr wohl annehmen, dass besondere Anregungen für dieselben eintreten müssen, und es scheint, dass wir dieselben namentlich in häufig sich wiederholenden leichten Reizungen zu suchen haben, wie sie an der Lippe oft durch die ätzende Wirkung des Tabaksaftes bei Pfeife-Rauchern, sowie durch schlechtes Rasiren, am Scrotum der Schornsteinfeger durch die beständige Einwirkung des Russes gesetzt werden mögen. Dass in vielen Fällen eine locale Disposition, d. h. das Vorhandensein abgeschnürter, schon an abnormer Stelle im Bindegewebe liegender Epithelreste die Entwickelung des Carcinoms an der gereizten Stelle begünstigt, dafür spricht einerseits das häufige Auftreten von Carcinomen in Narben (Gesichtskrebs in Lupusnarben, Zungenkrebs in syphilitischen Narben

der Zungenschleimhaut, Magenkrebs in den Narben von Ulcus rotundum ventriculi, Krebs der Gallenblase in Narben nach Gallensteinen), sowie auch die von *Cohnheim* zuerst hervorgehobene Thatsache, dass diejenigen Stellen, an welchen verschiedene Epithelstrata aneinander grenzen, an denen also etwa überschüssige abgelagert werden mussten (Lippen, Afterlippenroth, Portio vaginalis des Uterus), besonders häufig von Carcinom befallen werden (cf. Anm.). Uebrigens ist das Vorkommen des Carcinoms keineswegs auf das höhere Alter beschränkt. Epithelialkrebse der Haut, carcinomatöse Geschwüre der Magenschleimhaut etc. wurden, allerdings nur in ausserordentlich vereinzelten Fällen, auch bei jugendlichen Individuen beobachtet, in den an und für sich ungleich seltener vom Krebs befallenen inneren, drüsigen Organen dagegen, namentlich in Niere, Prostata, Ovarium sind Carcinome gerade in der früheren Lebenszeit verhältnissmässig häufig, so dass für die beiden erstgenannten Organe resp. 35 und 39 % aller beobachteten Fälle Kinder unter 10 Jahren betrafen. Diese Carcinome der früheren Lebenszeit gehören fast stets den weichen, markschwammartigen Formen mit sehr reichlichen, aber wenig entwickelten Zellen und spärlichem Bindegewebe an, und ihr Vorkommen im Verlauf des ersten Decenniums macht darauf aufmerksam, dass wir in fehlerhafter Anlage der drüsigen Elemente bei der Entwickelung eine Ursache für ihre Entstehung zu suchen haben; in denjenigen Organen, in welchen diese drüsigen Elemente nicht von einer besonderen, isolirbaren Tunica propria umgeben sind (Ovarium, Leber etc.), bedarf es eben nur einer andersartigen, unregelmässigen Anordnung derselben, um das Bild des Carcinoms zu geben, die adenomatöse Wucherung geht ohne Grenze in die carcinomatöse über.

Die immer wieder von verschiedenen Autoren aufgestellte Hypothese, dass das Carcinom durch infectiöse Einflüsse entstehe, ist bisher in keinem Fall sicher bewiesen worden. — Allgemeine Gültigkeit hat sie jedenfalls nicht, und wenn auch die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden soll, dass in einzelnen Fällen so gut wie das durch chemische Reize und Traumen geschehen kann, auch durch Invasion von Parasiten (Protozoen) der Anstoss zur Krebsentwickelung gegeben werde, muss doch betont werden, dass unzweideutige Beobachtungen dieser Vorgänge zur Zeit noch fehlen und dass, auch wenn sie erbracht würden, durch dieselben unsere Anschauungen über das Wesen des Krebses im Allgemeinen kaum geändert werden.

Die ältere Literatur über das Carcinom findet man in den im Texte citirten Arbeiten von *Thiersch*, *Waldeyer* und *Köster* zusammengestellt. Bezüglich der neueren Literatur sei hier namentlich auf die zusammenfassende Arbeit von *Beneke* (Neuere Arbeiten zur Lehre v. Carcinom. Schmidt's Jahrb. Bd. 234, H. 6, 1892) hingewiesen.

Sudhoff hat (Dissert. Erlangen 1875) einen Fall von „primärem multiplem Carcinom" der Wirbel beschrieben, in welchem die Zellen stellenweise cylindrische Formung zeigten und in Schläuchen lagen, ein feines Lumen umgebend. Vielleicht handelt es sich hier um einen ähnlichen Fall, wie den von *Perls* beobachteten. *Perls* erhielt im Jahre 1875 von Herrn Dr. *Wiesner* in Frankfurt a. M. die Präparate eines 21 Jahre alten Bäckers zugeschickt, der früher stets gesund gewesen sein soll, dann, nachdem ihm ein schwerer Sack von der Schulter herabgefallen war, heftige Schmerzen in der Lendengegend bekam und nach zunehmenden Erscheinungen von Schmerzhaftigkeit und Steifheit der Wirbelsäule, Husten mit Auswurf, Anämie mit Ecchymosenbildung drei Monate nach jenem Unfalle verstarb. Bei der Section fand man die beiden obersten Lendenwirbel und die fünfte Rippe

theilweise in weiche Geschwulstmasse umgewandelt, welche exquisit cylindro-epithelialen Bau mit Bildung hohler Schläuche zeigte; an der kleinen Curvatur des Magens eine grosse feste Narbe, in deren Bereich die 7 mm dicke Wandung statt der verschiedenen Schichten eine gleichmässige derbe Masse zeigte, welche mikroskopisch das Bild eines sehr derben fibrösen Carcinoms bot, stellenweise nur Bindegewebe, stellenweise auch exquisit cylindro-epitheliale Schläuche; am Pancreas lagen mehrere carcinomatöse Lymphdrüsen, die Lungen waren dicht besäet mit miliaren knötchen- und strangförmigen Carcinomherden. In diesem Falle kann es nicht zweifelhaft sein, dass die Affection der Knochen als eine metastatische aufzufassen ist; aber bei einem 21jährigen Individuum sucht man nicht gerade nach einem vernarbten Magencarcinom (oder, wie man es auch deuten kann, einer carcinomatös gewordenen Narbe eines ursprünglich einfachen Magengeschwürs); und es wäre denkbar, dass in anderen Fällen die Vernarbung des primären Herdes noch viel vollständiger ist, so dass derselbe bei der Obduction wohl übersehen werden kann. — In einem Fall von Cylinderzellkrebs des Humerus, welcher zunächst als primärer Knochenkrebs imponirte, fand ich (Neelsen) später bei der Autopsie ein kleines, in Vernarbung begriffenes Mastdarmcarcinom als primären Herd. In einem zweiten Fall von diffuser, anscheinend primärer Carcinose der Beckenmuskulatur konnte ich als primären Herd ein fast völlig vernarbtes Magencarcinom feststellen.

Ausserordentlich häufig ist das Carcinom in der Leber. In den allermeisten Fällen sehen wir hier Knoten in multipler Zahl über das Organ verbreitet, die meisten, abgesehen von der verschiedenen Grösse, von annähernd gleicher Beschaffenheit, so dass es den Eindruck macht, als habe gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Organs die gleiche Einwirkung stattgefunden; daneben zeigt sich gewöhnlich ein solitäres, theilweise ulcerirtes Carcinom im Bereiche eines der im Pfortadergebiete gelegenen Organe, am häufigsten im Magen. In solchen Fällen bietet die directe Verschleppung der Geschwulstmassen durch das Gefässsystem die natürlichste Erklärung für die Bildung der Leberknoten; *Fenger* (dän. Dissertation, cf. Jahresb. d. ges. Med. 1874 I. p. 312) hat sich in sechs Fällen von Magenkrebs vom Hineinwuchern der Geschwulstmassen in die Venen bis zur Vena portae hin überzeugen können, und *Schüppel* (Arch. d. Heilk. IX. 1868) hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei secundärem Lebercarcinom die Erfüllung der Lebercapillaren mit Carcinomzellen sehr auffällig sein und die Grundlage der carcinomatösen Infiltration des Lebergewebes bilden kann. Ausserdem kann nun speciell bei Magencareinom die secundäre Affection der Leber sowohl dadurch entstehen, dass vermittelst der Lymphgefässe eine Metastasirung statthat, als auch dadurch, dass das Carcinom von der Magenwand continuirlich auf den anliegenden linken Leberlappen übergreift. In diesen Fällen von secundärem Lebercarcinom verhält sich das Lebergewebe selbst, wie es scheint, vollständig passiv, es wird durch die expansive Wucherung der implantirten Geschwulstmassen comprimirt, zum Schwunde gebracht. In anderen Fällen dagegen ist nach *Perls* das Leberparenchym selbst sehr erheblich betheiligt, die Leberzellen sollen sich direct in Carcinomzellen umwandeln. Vergl. dessen Abhandlung Virch. Arch. Bd. 56, 1872.

Für das Magencarcinom hat *Péréwerseff* (Journ. de l'anat. et de la physiol., July-Aug. 1873) und mit exacteren Methoden *Hauser* (Das Cylinderepithelcarcinem des Magens und des Darmes. Jena 1890), für das Carcinom der Nieren der erstere (Virch. Arch. Bd. 59, 1874), für das des Hodens *Birch-Hirschfeld* (Arch. d. Heilk. Bd. 9, 1868) die Entwickelung aus dem Drüsenepithel genau beschrieben, für das Mamma-Careinom *Langhans* (Virch. Arch. Bd. 58, 1873).

E. Wagner, der in seinem Handbuch eine Definition des Krebses giebt, welche „theils pathologisch-anatomischer, theils klinischer Natur" ist, und vorzugsweise den chronischen Verlauf, die Zusammensetzung aus Zellen verschiedenster Art (nicht aber den alveolären Bau), am meisten aber den schädlichen Einfluss der Geschwulst für das Organ sowie für den Organismus überhaupt berücksichtigt — stellt drei Formen des Carcinoms auf: ausser dem Epithelkrebs, der gewöhnlichsten und aus den Gebilden des äusseren Keimblattes hervorgehenden Form, nämlich noch den Endothelkrebs und den Bindegewebskrebs. Der Endothelkrebs entwickle sich aus den Endothelien, sei dem Cylinderzellenkrebs ähnlich, trete besonders in den serösen Häuten, Hirnhäuten, der äusseren Haut primär auf; die Fälle, die *Wagner* dahin rechnet, gehören theils dem an, was wir als Endothelioma alveolare aufgeführt haben, theils unserer „Lymphangoitis carcinomatodes". Als Bindegewebskrebs bezeichnet er „bösartige" Geschwülste, die aus anderen Elementen des mittleren Keimblattes hervorgehen, die malignen Lymphosarcome, Gliome etc.

Ueber Endothelkrebs s. *Neelsen*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXX. 1. Vergl. auch die Bemerkungen von *Birch-Hirschfeld* in dessen Lehrb. d. path. Anat. II. Aufl. 1884, p. 139, sowie die Arbeiten von *Fränkel*, Verhandl. d. Congresses für innere Medicin 1892, und von *Rossier*, Ziegler's Beiträge Bd. 13, H. 1, 1893.

Friedreich (Virch. Arch. Bd. 36, 1866) fand bei einer Schwangeren, die multiple Carcinome in verschiedenen Organen hatte, auch am Knie des fast ausgetragenen Fötus eine Geschwulst gleichen Baues. — Fälle von Mastdarmkrebs in den ersten Lebensdecennien veröffentlicht *Schöning*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 22, 1885. — Fälle von acuter Miliarcarcinose hat *Hermann Demme* in der Schweiz. Monatsschr. f. pract. Med., III. Jahrg., 1858 mitgetheilt. — Ueber multiple primäre Carcinome vergl. *Schimmelbusch*, v. Langenbeck's Archiv Bd. 39.

Statistische Zusammenstellung über das Auftreten und die Recidivirung des Epithelialkrebses hat *Bergmann*, Dorpat. med. Zeitschr. II. 1872 gegeben. Von 19 Epithelialkrebsen der Extremitäten und des Rumpfes betrafen neun Verbrennungs- und Erfrierungsnarben, vier entwickelten sich aus Geschwüren oder Fistelgängen, einer aus einem Decubitus. — Vergl. auch *Stephan*, Beitrag zur Statistik maligner Mammatumoren. Diss. Rostock 1881. *Neuendorf*, Carcinoma mammae. Diss. Bonn 1885. *Hildebrand*, Statistik der Mammacarcinome. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 25, p. 387. *Schulthess*, Stat. Unters. üb. d. Aethiologie d. Mammacarcinome. *Bruns*, Beitr. f. kl. Chir. Bd. 4, 1881. *Clément* (Quelques considérations sur le cancroide des cicatrices, Thèse, Strasbourg 1868) hat sieben Fälle von Cancroid auf alten Narben beschrieben. *Czerny* (Arch. f. kl. Chir. X. 1869) sah in einer angeborenen Sacralgeschwulst, die aus verschiedenen Gewebselementen bestand, im 46. Lebensjahre nach einer Punction cancroide Wucherung der epithelialen Elemente eintreten. *Hauser*, Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehungen zum Carcinom. Leipzig 1883. — *Chaintra*, De l'épithéliome des cicatrices. Lancet II. 1889. — *Zenker*, Der primäre Krebs der Gallenblase und seine Beziehungen zu Gallenblasensteinen und Gallenblasennarben. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 44, 1889.

Für den Lippenkrebs hat zuerst *Sömmering* (1795) darauf aufmerksam gemacht, dass er mit dem Pfeifenrauchen in Zusammenhang stehen könne, und Angaben wie die von *König* (Handb. d. Chirurgie) citirte *Warren*'sche, dass auf 73 an Lippenkrebs erkrankte Männer vier Frauen kamen, von denen drei rauchten, zeigen, dass dies Moment von gewisser Bedeutung sein kann, wenn auch das Verhältniss zwischen Gebrauch der Pfeife und Häufigkeit des Lippenkrebses, wie *Thiersch* l. c. auseinandersetzt, keineswegs ein constantes ist, andere Momente, wie namentlich das Rasiren, ebenfalls in Betracht kommen. Dass beim Tabakrauchen wohl weniger dem Drucke der Pfeifenspitze als dem Reize des ätzenden Saftes Werth beizulegen ist, dafür spricht eine andere Erfahrung. Die alte Beobachtung, dass der Epithelialkrebs des Scrotums fast „eine ausschliessliche Specialität der englischen Kaminkehrer" ist, und die Ansicht der englischen Aerzte, dass dieser sogenannte Schornsteinfegerkrebs durch die Einwirkung des Steinkohlenrusses auf die Scrotalhaut entsteht, hat nämlich in neuerer Zeit durch *R. Volkmann*'s Beobachtungen (Beitr. z. Chirurg. 1875 und Samml. kl. Vortr. Nr. 334. 335. 1890) eine wichtige Stütze bekommen. Letzterer schildert, dass, seitdem in der Umgebung von Halle in den letzten zehn Jahren die Production von Theer, Photogen etc. aus Braunkohle sehr emporgekommen ist, diejenigen Leute, die mit den noch flüssigen Fabrikationsartikeln in Berührung kommen, häufig zunächst vermehrte Anbildung von Epidermis und gesteigerte Thätigkeit der Talgdrüsen mit Sprödewerden der Haut zeigen, dass die gewucherten Epidermiszellen sammt dem Hauttalg an einzelnen Stellen kleine Knötchen oder flache rundliche Schilder bilden, unter denen die Cutis im Zustande chronischer Reizung frei liegt, und dass sich später diese hyperplastischen Processe namentlich am Vorderarm und Scrotum oft bis zur Entwickelung multipler papillärer Bildungen steigern, aus denen in einzelnen Fällen wirkliche Epithelialcarcinome sich entwickeln. Auch *Manouvriez* (Bullet. de l'acad. de Médic. 1876, Nr. 35) betont, dass bei den Arbeitern, die den Dämpfen und dem Staube der Steinkohlen ausgesetzt sind, Cancroid der Lippe und des Scrotums häufig ist. — Ausführliche Angaben der neueren Literatur über Theerkrebs s. in der Orig.-Mitthlg. *v. Liebe*, Schmidt's Jahrbücher Bd. 236, H. 10, p. 65. — Carcinomentwickelung auf der Haut nach lange dauerndem Arsengebrauch beschreibt *Hutchinson*, Transact. of the pathol. Society of London, Bd. 39, p. 352, 1892.

Eigenthümliche Formen des Mammacarcinoms, welche im Anschluss an chronisches Eczem der Mamilla sich entwickeln, wurden zuerst von *Paget*, Surgic. Pathol. Lect. 35, beschrieben. — Gerade diese Formen wurden von den Vertretern

der Hypothese einer parasitären Aetiologie des Carcinoms als beweisend angeführt, da man in den Zellen der Krebswucherung eigenthümlichen Einschlüssen begegnet, die als Protozoen-Einschlüsse gedeutet werden können, ohne dass aber bisher ihre thierische Natur bewiesen wäre. — Aehnliche Einschlüsse werden in den Zellen der verschiedensten Krebse gefunden und sind von zahlreichen Autoren beschrieben worden. Bezüglich der reichhaltigen Literatur über diesen Gegenstand sei auf *Pfeiffer*'s Werk, Die pathogenen Protozoen, verwiesen. — Die von *Scheuerlen* und einigen anderen Autoren aufgestellte Behauptung, dass Carcinome durch bestimmte Bacterienarten erzeugt werden könnten, hat sich als irrig erwiesen.

Als histiologische Eigenthümlichkeit der Carcinome erscheint noch erwähnenswerth das ausserordentlich reichliche Vorkommen von Kerntheilungsfiguren in frisch eingelegten und gut fixirten Präparaten (vergl. Fig. 125), auf welches namentlich *Schütz*, Mikroskopische Carcinombefunde, Frankfurt 1890, aufmerksam gemacht hat. — Die Mitosen der Krebszellen zeigen oft Unregelmässigkeiten und namentlich eine asymmetrische Theilung, und wenn auch diesen Befunden wohl nicht die Bedeutung beikommt, welche ihnen *Hansemann* (der sie zuerst ausführlich beschrieb) ursprünglich beilegte (Virch. Arch. Bd. 119), so dürften sie doch immerhin für die histiologische Diagnose nicht ohne Werth sein, da sie bei langsamer wachsenden, gutartigen Neubildungen oder bei entzündlichen Wucherungen nur ausserordentlich selten gefunden werden.

§. 17.

Cholesteatome, Dermoide und Teratome.

Mit dem Namen Cholesteatom hat *J. Müller* eine — an und für sich seltene — Geschwulstform bezeichnet, deren eigenthümliches Aussehen zuerst *Cruveilhier* beschrieben und durch die sehr treffende Bezeichnung Tumeur perlée, Perlgeschwulst, ausgedrückt hat. Es handelt sich um meistens nur kleine, bis kirschengrosse, rundliche, perlartig oder wie mattes Silber metallisch glänzende Gebilde, die am häufigsten an der Basis des Gehirns, innerhalb des Gewebes der Pia eingebettet, beobachtet worden sind, und hier zuweilen auch zu einer grösseren, mehrere Centimeter Durchmesser besitzenden Geschwulst conglomerirt gesehen wurden, deren Oberfläche die Zusammensetzung aus einzelnen kugelförmigen Gebilden an der gebuckelten Beschaffenheit erkennen liess. Die Schnittfläche der Geschwulstmasse hat ein glänzendes, seidenartig schillerndes Aussehen; innerhalb einer dünnen, bindegewebigen Membran liegt eine fettig anzufühlende Substanz, die sich leicht in dicht aufeinander liegende concentrische Schichten aufblättern lässt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass diese Schichten von sehr dünnen, meistens recht grossen Zellen gebildet werden, zwischen denen Fetttröpfchen und oft sehr reichliche Cholestearintafeln eingelagert sind. Man hat wiederholentlich und mit Recht sowohl gegen die Bezeichnung Cholesteatom, als auch dagegen, dass man die Perlgeschwulst als besondere Species hinstellte, protestirt. Denn einerseits wird das perlartige Aussehen nicht durch den Gehalt an Cholestearin bedingt — letzteres ist vielmehr sehr häufig kaum vorhanden, — sondern durch die dichte Aneinanderlagerung platter Zellen, und andererseits kann die Genese und histiologische Stellung dieser Gebilde wahrscheinlich eine verschiedene sein; analog den mikroskopischen „Cancroidperlen“ (cf. Fig. 112) entstehen sie eben durch Aufeinanderschichtung abgeplatteter Zellen, mögen diese nun epithelialer oder endothelialer Natur sein, mag ihre Anhäufung die Folge einer übermässigen Wucherung oder einer

Retention nach erfolgter Ablösung sein. Wir finden sie ausser am Gehirn (Meningen und in den Ventrikeln) auch in Knochen, namentlich im Felsenbein, die Höhlen des Warzenfortsatzes erfüllend, ferner in der Haut von den Talgdrüsen ausgehend und ihrer Beschaffenheit nach den Atheromen nahe stehend, im Hoden und Eierstock, in letzteren beiden Organen auch neben anderen, mit mehr flüssigem Inhalt erfüllten Cysten. Speciell für die Cholesteatome der Hirnhäute ist es sehr möglich, dass sie aus einer Wucherung der Endothelien der perivasculären Lymphräume hervorgehen, also reine Endotheliome sind, doch kommen andererseits auch hier Uebergänge zu haarehaltigen Cysten vor, die auf die Möglichkeit eines epithelialen Einflusses hinweisen und daran denken lassen, dass die Gebilde zu den Dermoiden zu rechnen seien.

Als Dermoidcysten hat zuerst *Lebert* (1852) solche Cysten bezeichnet, die an ihrer Innenfläche eine der äusseren Haut entsprechende Organisation zeigen. Derartige Cysten finden sich am häufigsten, in weit über der Hälfte der Fälle (in 129 von 188 von *Lebert* zusammengestellten), im Ovarium, aber sie sind auch, und nicht so gar selten, an verschiedenen anderen Stellen des Körpers subcutan oder mehr in der Tiefe gelegen beobachtet, namentlich in der Umgebung der Orbita und am Halse. Die einfachste und häufigste Form dieser Cysten ist die, dass eine etwa apfelgrosse, weiche, teigige, selbst leicht fluctuirende Geschwulst in einem ziemlich derbwandigen Sacke eine dichte Masse von Fettbrei enthält, in welchem in geringerer oder grösserer Menge kürzere oder längere, meist blonde Haare eingelagert sind und bei der mikroskopischen Untersuchung sich auch abgeplattete Epithelien zwischen den Fettmassen zeigen. Die Wandung der Cyste besteht aus fibrillärem Bindegewebe, ihre Innenfläche erscheint oft ganz glatt, analog einer serösen Haut, zeigt aber insofern Abweichung von der der einfachen Cysten, als die mikroskopische Untersuchung an verschiedenen Stellen geschichtete Epithelien erkennen lässt, die stellenweise kleine Einbuchtungen bilden, in welchen auch hie und da Haare eingebettet sind. Dann kommen nun andere Cysten vor, in denen der derma-(cutis-)artige Character viel deutlicher ausgesprochen ist. Schon mit blossem Auge sieht man an einer oder mehreren Stellen der Wand, oder an einer Gewebsbrücke, die sich durch die Cystenhöhle zwischen zweien Stellen der Wand hinzieht wie in Fig. 132, vollständig cutisartigen Bau, papillär gefurchte Oberfläche mit einsitzenden Wollhärchen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt hier vollständig die für die äussere Haut typische Anordnung verschiedener Gewebe zu einem System: eine Epithelschicht, die zwar gewöhnlich dünner ist als die der äusseren Haut, aber in Hornschicht und Rete Malpighi sich sondert; haarbalgartige epitheliale Einstülpungen mit ausgebildeten acinösen Talgdrüsen in dem darunter liegenden coriumartigen Bindegewebe; letzteres bildet häufig mit seiner obersten Schicht einen deutlichen Papillarkörper, kann ferner auch Schweissdrüsen enthalten und ist nicht selten von der darunter liegenden Bindegewebswand der Cyste durch ein dem Panniculus adiposus entsprechendes subcutanes Fettgewebe getrennt. Auch insofern zeigt das Gewebe Uebereinstimmung mit dem der äusseren Haut, als in ihm papilläre Wucherungen, Warzenbildung (Fig. 133 b) vorkommen und die Talgdrüsen zu Atheromen oder einfachen secundären Cysten sich umwandeln können.

Und wieder in anderen Cysten finden wir (wie in dem gezeichneten Präparate) unter jenem cutisartigen Gebilde unregelmässige Knochenstücke, meistens von platter Gestalt, und Zähne, die in ihrer Form theils Milchzähnen, theils ausgebildeten bleibenden Zähnen entsprechen und entweder in dem weichen Gewebe oder in dem Knochen, in letzterem aber ohne deutliche Bildung einer Zahnalveole, festsitzen. Nicht selten werden zahlreiche Zähne ausgestossen und finden sich frei in dem fettigen Cysteninhalt vertheilt, man hat selbst bis 300 gezählt.

Fig. 132.



Innenfläche einer Dermoidcyste des Ovarium; a vorragendes Knochenstück, das die Spitze eines breiten von Cutis bedeckten Knochens bildet, der zwei Zähne trägt; die Cutis bei b mit einer Warze versehen, d includirter Darm.
(Nähere Beschreibung im Deutschen Archiv f. klin. Med. XVII. 1876, p. 443.)

Endlich kommen auch Cysten vor, in denen man neben den dermoiden Bestandtheilen nicht bloss Knochen und Zähne, sondern auch glatte und quergestreifte Muskelfasern, Hirn- und Nervensubstanz, drüsenartige Bestandtheile findet; einigermassen deutliche Abschnitte einer Gastrointestinalschleimhaut werden dagegen nicht gefunden.

Ausser diesen cystischen Dermoiden kommen auch einfache oder „offene“ vor; dieselben sind namentlich an der Conjunctiva bulbi und Cornea, ferner in der Schleimhaut der Harnblase, des Rectum, der Vagina beobachtet, und bestehen darin, dass die Schleimhaut in verschiedener Ausdehnung, bis etwa auf 4 Ctm. hin, durch eine der äusseren Haut entsprechende, Haare tragende und über ihr

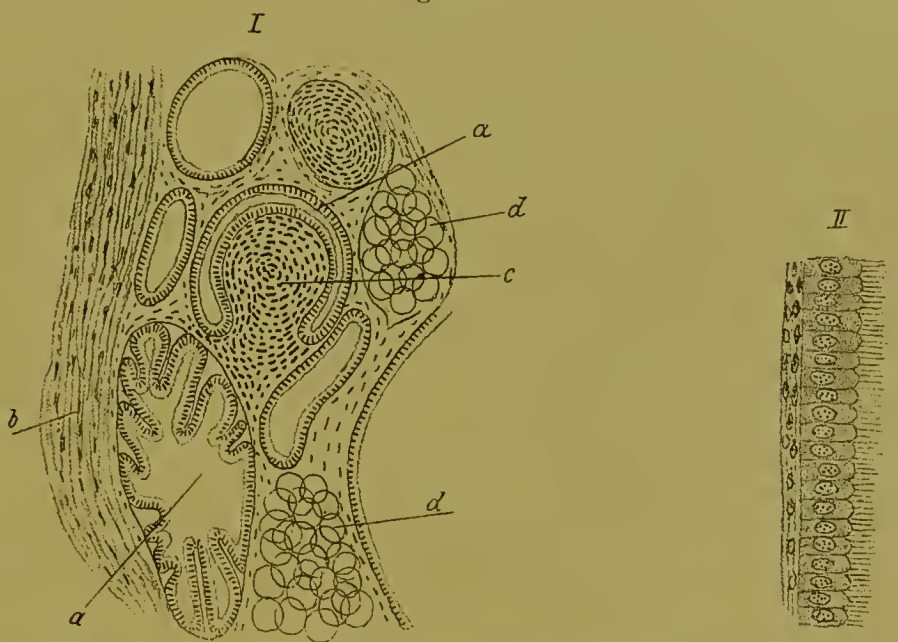
Niveau warzenartig vorspringende Gewebsmasse ersetzt ist. Es ist höchst wahrscheinlich, dass jene cystische Gestalt der Dermoide erst eine secundäre ist. Wo dieselben frei an der Oberfläche liegen, da werden die abfallenden Epithelien und Haare einfach abgestossen, und z. B. bei den offenen Dermoiden der Harnblase (auch Trichiasis vesicae genannt) wird reichlicher Abgang der Haare mit dem Urin (Pilimictio) beobachtet. Wo dagegen das Dermoid rings von Gewebe umgeben liegt, da sammeln sich die abfallenden Theile innerhalb des letzteren als todte Gebilde an, und um sie bildet sich secundär eine Bindegewebskapsel, die an einer Stelle in die eigentlich dermoide Partie übergeht.

Die der äusseren Beobachtung zugängigen Dermoide sind vorzugsweise bei jungen Individuen gesehen worden, und oft liess sich nachweisen, dass sie schon mit zur Welt gebracht waren. In den tieferen Theilen, namentlich den Ovarien, hat man sie häufiger bei älteren Personen gefunden. Letzterer Umstand spricht aber nicht gegen ihre Entwickelung in frühester Jugendzeit. Denn die Beobachtung dieser Gebilde hat gelehrt, dass sie im Allgemeinen sehr langsam wachsen und wenig Neigung haben, sich in die Fläche auszudehnen, dass sie daher nur ausnahmsweise zu schweren Störungen in den inneren Organen Veranlassung geben, ihr Befund in letzteren mehr ein gelegentlicher ist. Die Vergrösserung der Dermoidcysten geschieht überhaupt nicht wesentlich durch das Wachsthum des Dermoids, sondern dadurch, dass von letzterem aus immer neue Ausscheidung von Talg, Epithelien, Haaren erfolgt und dadurch die Cyste ausgedehnt wird; da deren Wand gewöhnlich derb und widerstandsfähig ist, so wird auch wahrscheinlich ein Druck auf das Dermoid selbst mit Atrophie seiner epithelialen Elemente ausgeübt und hieraus erklärt es sich, dass wir nicht selten in der Wandung einer mit Fettmassen und reichlichen Haaren erfüllten Cyste nur wenig epidermoidale Bestandtheile vorfinden. Die Dermoide sind also, ebenso wie auch die Cholesteatome, vollständig gutartige Geschwülste, und diese Benignität gegenüber den anderen epithelialen Geschwülsten erklärt sich wohl genügend daraus, dass die epithelialen Elemente des Dermoids von dem normalen Gewebe durch eine derbe Cutis — oft auch noch durch eine subcutane Schicht — getrennt sind, und meistens eben ausserdem durch die Cystenwand abgegrenzt werden; ferner ist auch und namentlich für die Cholesteatome der Umstand in Betracht zu ziehen, dass es sich hier nicht wesentlich um rapide Anhäufung junger Zellen handelt, sondern dass die Zellen bald verhornen, desquamirt werden. Speciell im Ovarium hat man mehrfach die Dermoidcysten in Combination mit anderweitiger, adenomatöser Cystenbildung beobachtet. Die einfachen Dermoidcysten dieses Organes bekommen zuweilen dadurch wichtige Bedeutung, dass sie mit Nachbarorganen (Darm, Harnblase) verwachsen, der Inhalt sich in diese Bahn bricht und nun eine Vereiterung der Cyste mit Perforation in die Bauchhöhle etc. eintritt. Die Fig. 132 stammt von einem solchen Falle, und das betreffende Präparat ist dadurch besonders beachtenswerth, dass hier der Darm von der Dermoidcyste umwachsen war und so innerhalb letzterer (bei d) Darmtheile sich fanden, von denen sich nachweisen liess, dass sie nicht der dermoiden Geschwulst, sondern dem Darme des Individuums an-

gehörten (nähere Beschreibung cf. Dtsch. Arch. f. kl. Medicin Bd. XVII. 1876 pag. 443).

Nach der pag. 234 gegebenen Definition haben wir die Dermoide, die einfachen wie die cystischen, zu den Teratomen zu rechnen; sie bilden die Hauptgruppe derselben und tragen den besonderen Namen Dermoide desshalb mit Recht, weil eben in ihnen stets das Gewebssystem der äusseren Haut vertreten ist, meist den alleinigen abnormen Bestandtheil bildet. Eine zweite hierhergehörige Cystenform sind die Flimmerepithelcysten. Dieselben finden sich namentlich als Reste der Kiemenspalten am Halse, an den Kiefern, am Ohr, meist als einfache bindegewebige Säcke von mässiger Ausdehnung bis höchstens 5 Ctm. Durchmesser und mit einschichtigem niedrigem Flimmerepithel ausgekleidet. Aehnliche Cysten sind auch in Ovarien, den Hoden, dem Ge-

Fig. 133.



Schnitt aus einem Teratom (angeborne Steissgeschwulst). I a Flimmerepithel tragende Cysten. b glatte resp. undeutlich gestreifte Muskelfasern. c Knorpel. d Fettgewebe. Vergrösserung 90. II Wand einer Cyste mit Flimmerepithelauskleidung. Vergrösserung ca. 350.

hirn und der Leber beobachtet worden und wohl auch an diesen Orten als Producte einer Störung während der embryonalen Entwicklung anzusehen. Wahrscheinlich auf fötalen Einschlüssen beruhend sind die zusammengesetzten Flimmerepithelcysten, welche ausser flimmerepitheltragenden Höhlen vielerlei andere Gewebe (Knorpel, glatte Musculatur, Fettgewebe etc.) enthalten (cf. Fig. 133). Dieselben bilden meist sehr grosse, gewöhnlich am unteren Ende des Rückgrates gelegene Geschwülste, welche schon bei der Geburt bestehen und nach derselben schnell wachsen, angeborne Steissgeschwülste. Sowie aber einerseits Dermoidcysten auch Gewebe enthalten können, die nicht in das Hautsystem gehören, so finden wir andererseits zuweilen auch Geschwülste, die aus mannichfachsten Geweben — namentlich Bindegewebe, Muskelfasern, Drüsengewebe, Knorpel und Knochen — bestehen, aber gerade die epidermoidalen Elemente gar nicht oder nur als sehr nebensächlichen Bestandtheil enthalten. Zwischen diesen nicht der-

moiden Teratomen und den Combinations-Geschwülsten ist es oft schwer die richtige Grenze zu ziehen. Wir haben gesehen, dass nicht bloss die Geschwülste der Bindegewebsreihe selbst schon sehr gemischte Zusammensetzung haben können, Uebergänge von zellenreichem Bindegewebe in Knorpel und Knochen, in Schleim- und Muskelgewebe etc. vorkommen, sondern dass auch durch gleichzeitige Wucherung der bindegewebigen und epithelialen, resp. drüsigen, Partien eines Organes weitere Combinationen entstehen. Die Mannichfaltigkeit der Zusammensetzung einer Geschwulst allein berechtigt noch nicht, sie als Teratom zu bezeichnen; sondern wir dürfen dieses Wort nur für solche Geschwülste gebrauchen, die wir als aus Missbildung der Anlage hervorgegangen zu betrachten berechtigt sind. Andererseits aber haben wir bei den verschiedensten Geschwulstarten gesehen, dass man geneigt ist, auch viele der einfachen Formen auf abnorme Keimanlage zurückzuführen, und also den primären Knochencarcinomen, den Myosarcomen des Peritonealraumes etc. einen „teratoiden" Character beizulegen; und je weniger man den einzelnen Geweben des ausgebildeten Körpers die Fähigkeit zuerkennt, bei pathologischer Wucherung zu andersartigen Gewebsmassen sich umzuwandeln, um so mehr wird man geneigt, die teratoide Genese der Geschwülste auszudehnen. Dagegen ist es allgemein angenommen, dass man diejenigen Combinations-Geschwülste auf fötale Verbindung zurückzuführen, als Teratome zu bezeichnen hat, in denen die verschiedenen Gewebsarten zu vollständigen Systemen gruppirt sind in ähnlicher Art, wie dies bei der normalen Entwickelung des Körpers geschieht. Epithelhaufen in unregelmässiger oder drüsenartiger Anordnung können sich bei jeder im Laufe des Lebens eintretenden Wucherung des Epithels bilden, Knochensubstanz kann aus Bindegewebe hervorgehen; dass aber bei der im Leben erfolgenden pathologischen Wucherung eines normal angelegten Körpertheils die Proliferation mit der systematischen Regelmässigkeit erfolgt, dass nun wieder Haut mit Papillen, Drüsen und Haaren gebildet wird, oder dass ein Röhrenknochen mit Mark, Periost und Knorpelenden entsteht — diese Annahme wäre a priori sehr unwahrscheinlich und darf um so eher zurückgewiesen werden, als die Geschwülste, welche derartige Gewebssysteme enthalten, meistentheils an solchen Stellen sich finden, an denen Missbildungen des Keimes am leichtesten entstehen können, als ferner ihre ersten Anfänge sich nicht nur oft bis in die allerfrüheste Jugendzeit verfolgen lassen, sondern sie auch häufig bei der Geburt schon bemerkt sind — und endlich, da sie die mannichfaltigsten Uebergänge zu zweifellosen Doppelmissgeburten zeigen, bei denen zwei vollständige Föti gebildet wurden, aber in zu engem Zusammenhange miteinander sich befanden und daher nicht ungestört wie ein normales Zwillingspaar sich entwickeln konnten.

Diese Uebergangsformen und das vorwiegende Vorkommen innerhalb der Ovarien haben nun — nachdem *Haller's* Lehre, die gnudliB der Teratome (speciell der Dermoide) beruhe auf einer extrauterinen Schwangerschaft, bei welcher der im Eierstock sich entwickelnde Fötus grossentheils wieder resorbirt werde, durch die Thatsache widerlegt war, dass die Dermoide nicht bloss bei Frauen und im Ovarium vorkommen — zu der Annahme geführt, sie seien Folge einer fötalen Inclusion und entständen dadurch, dass nachdem zwei Ovula befruchtet

wurden, das eine von dem anderen beim weiteren Wachsthum umschlossen wurde und innerhalb desselben nur eine partielle Entwickelung eingehen konnte. Es ist aber offenbar schwer denkbar, dass eine Fötusanlage so vollständig resorbirt oder in ihrer Entwickelung gehemmt werden sollte, dass nur ein kleiner Rest übrig bleibt, der nun die vollständige Entwickelung des Hautsystems eingeht. Viel einfacher erscheint die von *Remak* (Deutsche Klinik 1854 Nr. 16) zuerst angebahnte Erklärung, dass eine abnorme Faltenbildung und Abschnürung der Keimblätter, durch welche Theile des äusseren Keimblattes im Gewebe des mittleren Keimblattes includirt werden, die Ursache der Dermoidbildung sei. Dieser Anschauung, welche, seitdem *Heschl* (1860 Prager Vierteljahrsschrift) bei 2 Dermoidcysten den directen Zusammenhang mit der äusseren Haut hat nachweisen können, mehr als blosse Theorie ist, entspricht auch sehr wohl der Sitz der Dermoide. Die nicht den Geschlechtsdrüsen angehörigen Formen finden wir vorwiegend an Stellen der Kiemenspalten und in der Mittellinie des Körpers, also an Stellen, an welchen am ehesten ein abnormes Durcheinanderschieben der Gewebe der einzelnen Keimblätter erklärlich ist; für die Geschlechtsdrüsen aber wissen wir durch die Untersuchungen von *His* und *Waldeyer*, dass sie im sogenannten Achsenstrange der Fötalanlage sich entwickeln, zu einer Zeit, zu welcher in demselben eine Sonderung der Elemente der verschiedenen Keimblätter überhaupt nicht statthat, eine Verirrung derselben also leicht denkbar ist. Die *Remak*'sche Erklärung ist aber natürlich auch für die nicht rein dermoiden Teratome anwendbar. Dürfen wir annehmen, dass das obere Keimblatt der Fötalanlage zuweilen abnorme Faltenbildung und Einstülpung erleidet, so dürfen wir dies auch für die anderen Blätter; es verallgemeinert sich *Remak's* Lehre damit zu der Anschauung, dass überhaupt unter Umständen die Entwickelung der einzelnen Fötalblätter stellenweise in unregelmässiger Weise geschieht. Theile derselben durcheinander wachsen, andere in abnormer Weise in Wucherung gerathen und von Neuem sich spalten, und wir bekommen so den allmäligen Uebergang von einem einfachen Liegenbleiben einiger epithelialer Gebilde innerhalb des Bindegewebes etc., zur Bildung grösserer Teratome, und schliesslich zur vollständigen Doppelbildung, wenn die ganze Keimanlage in übermässige Wucherung geräth und von Neuem sich spaltet. Die Besprechung der Doppelmissbildungen im zweiten Theil wird zur näheren Ausführung dieser Verhältnisse und zur Betrachtung der nicht dermoiden Formen der Teratome Veranlassung geben.

Ueber Cholesteatome cf. *Cruveilhier's* Zeichnung einer zusammengesetzten Perlgeschwulst an der Gehirnbasis (Anat. pathol. livr. II, pl. 6) und *Virchow's* Aufsatz über Perlgeschwülste in seinem Archiv Bd. VIII, 1855. Die Anschauung, dass die Cholesteatome der Hirnhäute den Endotheliomen zuzurechnen sind, haben besonders vertreten *Rindfleisch* in seinem Lehrb. und *Eppinger* (Prager Vierteljahrsschr. 1875). Ueber die Cholesteatome des Mittelohrs haben in neuerer Zeit *Wendt* (Arch. d. Heilk. 1873 Bd. 14) und *Lucae* (Arch. f. Ohrenheilk. N. F. Bd. I, 1874) Mittheilung gemacht. Ersterer leitet das gewöhnlich sogenannte Cholesteatom des Felsenbeins von einer Entzündung des Mittelohrs ab, bei der die Epithelien reichlich abgestossen werden und sich zu jenen perlartigen Massen zusammenhäufen; er beschreibt ausserdem aber ein Cholesteatom des Trommelfells als wirkliches Endotheliom, hervorgegangen aus Wucherung der bindegewebigen Elemente.

Zusammenstellung der Literatur und Casuistik der Dermoide cf. bei *Lebert*, Gazette médicale de Paris 1852 und *Haffter*, Arch. d. Heilk. XVI, 1875. S. a.

Chiari, Ueb. d. Genese der Atheromcysten. Centralbl. f. allg. Pathologie I, 1890 und Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 12, 1891. Die Fälle von offenen Dermoiden des Bulbus hat zuerst *Riba*, Prager Vierteljahrsschr. 1853, Jahrg. X. zusammengestellt; später haben *Danzel* und *Martini* (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 17, 1874) offene Dermoide des Rectums und der Harnblase beschrieben.

Lücke (Geschwülste p. 127) betont, dass nicht nur die Dermoide der Genital-Organe, sondern auch die oberflächlichen, z. B. am Halse zur Zeit der Pubertät, eine besondere Entwickelung nehmen, selbst ganz plötzlich zu wachsen anfangen, und erinnert an die Analogie mit der neuen Entwickelungsphase, in die auch die normalen Epidermisgebilde zu dieser Zeit treten (Bart-Entwickelung etc.).

Waldeyer hat (Archiv f. Gynäk. I, 2, p. 252) für die in den Ovarien auftretenden Dermoide eine besondere Erklärung vorgeschlagen, die eben nur für dieses Organ und allenfalls noch für den Hoden, wenn derselbe Beimischung der fötalen Ovariumsanlage enthält, gelten soll. Er nimmt nämlich an, dass die normalen Epithelzellen des Ovariums, die als unentwickelte Eizellen anzusehen sind, unter Umständen, ohne Intercurrenz männlicher Zeugungsstoffe, eine parthenogenetische Entwickelung eingehen, bei der sie „in der Richtung einer unvollständigen embryonalen Entwickelung weiter gehende Producte liefern, als sie selbst sind".

Ueber Flimmercysten s. *Wyss*, Z. Kenntniss heterotoper Flimmercysten. Virch. Arch. Bd. 51. — *Hess*, Subcutane Flimmercyste. Ziegler's Beiträge Bd. 6, 1889. — *Frobenius*, Angeborene Cystengeschwülste am Halse. Ibid. 1889. — *Brodowski*, M. Flimmerepithel ausgekleidete Ovariencyste. V. A. Bd. 67. — *Flaischlen*, Multiloculäre Flimmercystome d. Ovarien. Zeitschr. f. Geburtshülfe Bd. 6, 1881. *v. Velitz*, Histologie u. Histogenese d. Flimmerepithel-Cystome d. Eierstocks. Zeitschr. f. Geburtsh. Bd. 17, 1891. S. a. *Eberth*, Flimmerepithelcysten in d. Leber u. d. Gehirn. Virch. Arch. Bd. 35. Ueber angeborene Steissgeschwülste s. *Braun*, Doppelbildungen und angeb. Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862. — *Jastreboff*, Angeb. Geschw. in d. Gegend d. Kreuzbeins, Virch. Arch. Bd. 99. — *Middeldorpf*, Desgl. Virch. Arch. Bd. 100. — *Schmidt*, B. u. M., Zwei Fälle von Geschwülsten in der Gegend des Schwanzbeins. Arbeiten aus d. Univ.-Poliklinik v. B. Schmidt. Leipzig 1891. —

§. 18.

Die Infectionsgeschwülste.

Die mit dem Namen Infectionsgeschwülste bezeichneten krankhaften Veränderungen werden durch ein specifisches (für die meisten in Gestalt pflanzlicher Parasiten bekanntes) Gift hervorgerufen. Sie unterscheiden sich aber von anderen parasitären Krankheiten wesentlich dadurch, dass die bei ihnen auftretenden Gewebsveränderungen nur zum Theil den Character einfacher Entzündungen und Nekrosen zeigen, zum anderen Theil als wirkliche Bindegewebsneubildungen erscheinen, welche von den durch einfache chronische Entzündungen hervorgerufenen mehrfache Abweichungen darbieten. Unter Berücksichtigung dieser Abweichungen hat man diese Processe seit lange von den Entzündungen gesondert und als Granulationsgeschwülste (*Virchow*) oder leukocytäre Neubildungen den Geschwülsten zugezählt. Beide Namen beziehen sich auf die histologische Zusammensetzung der neugebildeten Gewebe aus vorwiegend runden, den weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen, wie wir sie auch im gewöhnlichen Granulationsgewebe als Hauptbestandtheile antreffen; jüngere Stadien dieser Neubildungen bestehen oft aus einfachen Anhäufungen solcher Rundzellen und sind in diesem Zustande von einer beginnenden Granulationswucherung histologisch nicht zu unterscheiden. Bei etwas längerem Bestehen des Processes treten aber immer wesentliche Unterschiede zu

Tage, denn während das Granulationsgewebe überall, wo es im Körper auftritt, sich allmälig in faseriges Bindegewebe umwandelt, sehen wir bei allen Infectionsgeschwülsten diese Umwandlung ausbleiben, oder doch nur an vereinzelten Stellen auftreten. Die Hauptmasse der Geschwulst geht, ehe sie das Endziel ihrer Entwickelung erreicht hat, zu Grunde, und verfällt der Coagulationsnekrose. In manchen Fällen erfolgt der Untergang der neugebildeten Gewebe schon zu einer Zeit, wo noch alle Elemente die Form von Rundzellen besitzen — in anderen geht dem Absterben eine Entwickelung derselben zu spindeligen, oder namentlich zu grossen, flachen, „epitheloiden" Zellformen vorher. Die Ursache dieser Hinfälligkeit der Infectionsgeschwülste gegenüber den einfach entzündlichen Bindegewebsneubildungen können wir zum Theil auf eine Eigenthümlichkeit des anatomischen Baues beziehen, nämlich auf die Gefässarmuth. Manche, wie die Tuberkel, sind ganz gefässlos, andere enthalten zwar Gefässe, aber immer bleibt die Neubildung derselben gegenüber der Zellwucherung ausserordentlich beschränkt; die lebhafte Sprossung junger Capillaren, wie sie die Bildung eines jeden Granulationswärzchens begleitet, wird bei den Infectionsgeschwülsten niemals beobachtet. Ausser der durch den Gefässmangel bedingten unzureichenden Ernährung wirkt aber für den schnellen Eintritt der Nekrose in diesen Geweben noch ein weiterer Factor mit, nämlich das specifische Gift, dessen Anwesenheit die Wucherung veranlasste; auf die specifischen Einwirkungen dieser Giftstoffe sind die Verschiedenheiten zurückzuführen, welche die abgestorbenen und geronnenen Gewebe in Bezug auf Aussehen und Consistenz bei den verschiedenen Infectionsgeschwülsten darbieten. Während einige, z. B. die „Gummaknoten", fast vollkommen einem ohne Mitwirkung eines specifischen Giftes abgestorbenen und geronnenen Gewebe, etwa einem ältereren embolischen Niereninfarct gleichen, sehen wir bei anderen die Fibrinmassen schnell zu einer schleimigen oder eiterähnlichen Flüssigkeit zerfallen (Rotz, Actinomykose) und wieder bei anderen zunächst eine bröcklige Beschaffenheit annehmen (Tuberkel), um erst später wieder verflüssigt zu werden. — Alle Infectionsgeschwülste zeigen die Neigung zu localer Weiterverbreitung auf die benachbarten Gewebe, die meisten vermögen auch dadurch, dass das Gift aus ihnen durch die Blut- oder Lymphgefässe fortgeführt wird, an entfernten Orten des Körpers Metastasen zu bilden.

Die Frage, in welcher Weise die Giftstoffe der Infectionsgeschwülste auf die gesunden Gewebe einwirken und namentlich wodurch sie dieselben zur Proliferation veranlassen, ist noch für keinen von ihnen gelöst und dürfte auch kaum einheitlich beantwortet werden können. Am nächstliegenden erscheint die Annahme, dass durch das Gift zuerst ein Theil des Gewebes zerstört wird und dass durch die Bildung eines solchen Defectes das angrenzende Gewebe zu regenerativer Wucherung angeregt wird, welche jedoch wegen der fortdauernden deletären Wirksamkeit des Giftes nicht zur wirklichen Regeneration, sondern nur zur Bildung der hinfälligen Geschwulstmassen führt. Dieser Annahme entspricht es, dass wir gelegentlich Infectionsgeschwülste sich entwickeln sehen, ohne dass irgendwelche entzündliche Vorgänge in dem befallenen Organ nachweisbar sind (namentlich bei der Tuberkulose ist das häufig der Fall), also ganz wie die als Geschwülste bezeichneten Neubildungen.

Aber solche Fälle bilden keineswegs die Regel; meist sehen wir vielmehr eine so enge Beziehung der Neubildungen zu entzündlichen Vorgängen, eine so mannichfache Vermischung beider Processe, dass der *Rindfleisch*'sche Vorschlag, diese Krankheiten nicht als „Geschwülste", sondern als „specifische Entzündungen" zu bezeichnen, ganz plausibel erscheinen könnte, jedenfalls werden wir hier eine andere und wahrscheinlich complicirtere Wirkung des Infectionsstoffes annehmen müssen, wie in den oben angeführten Fällen; dasselbe gilt bezüglich der einfachen nicht mit Gewebswucherung oder Nekrose complicirten Entzündungen, wie sie namentlich unter dem Einfluss des Syphilisgiftes häufig beobachtet werden. Die histologischen Vorgänge sind eben bei jeder der „Infectionsgeschwülste" so mannichfacher Art, dass eine Zusammenfassung derselben in ein bestimmtes Capitel der pathologischen Anatomie immer etwas Gekünsteltes haben muss; das einzige die verschiedenen Phasen einer solchen Krankheit verknüpfende Band ist allein die gemeinsame Aetiologie, und wir müssten desshalb nach logischen Gesetzen alle die Affectionen, welche im Nachfolgenden besprochen werden sollen, erst in dem Abschnitt über allgemeine Aetiologie unter den parasitären Krankheiten behandeln. Zur Zeit ist das aber bei unserer geringen Kenntniss über die Natur der hier wirksamen Gifte unausführbar.

I. Tuberkulose und Scrofulose.

Unter dem Namen Tuberkulose fassen wir alle diejenigen krankhaften Veränderungen zusammen, welche durch das Eindringen einer bestimmten, genau characterisirbaren Bacterienart, der Tuberkelbacillen, in den Geweben unseres Körpers hervorgerufen werden. Die durch diesen Pilz erzeugten Gewebsalterationen wurden schon lange bevor man von der Existenz desselben eine Ahnung hatte, als specifische Processe angesehen und waren schon für die Pathologen früherer Jahrhunderte Gegenstand eifrigen Studiums, und zwar wegen der eigenthümlichen, schon dem blossen Auge auffälligen Art ihres Auftretens in Gestalt kleiner circumscripter Herde, der sogenannten Tuberkel. Wenn auch diffuse Entzündungs- und Wucherungsvorgänge bei der Tuberkulose nicht ausgeschlossen sind, so überwiegt doch die Bildung dieser „Knötchen" fast immer so bedeutend, dass diese, so lange man die Krankheit vom histologischen Standpunkte aus behandelte, als das wesentliche Product derselben aufgefasst wurden, und es musste das um so näher liegen, da diese Knötchen meist durch einen eigenthümlichen von anderen normalen oder neugebildeten Geweben abweichenden histologischen Bau ausgezeichnet erscheinen.

Dem unbewaffneten Auge zeigen sich die Tuberkel in der Regel als miliare Knötchen, kleine, die Grösse eines Hirsekorns nur selten erreichende, runde über die Ober- oder Schnittfläche des erkrankten Organes vorragende Geschwülstchen, welche immer gefässlos sind und in jugendlichem Zustand fast durchscheinend grau aussehen, aber sehr bald in Folge von centraler Coagulationsnekrose opak werden und eine weisse oder gelbweisse Farbe annehmen; in diesem Zustand als verkäste Miliartuberkel begegnen sie uns am häufigsten, und zwar finden wir sie gelegentlich in fast allen Geweben des Körpers mit Aus-

nahme der Knorpel, der Cornea und (in der Regel) auch der willkürlichen Muskulatur sowie der Brustdrüsen. — Am häufigsten treffen wir Miliartuberkel auf der Oberfläche seröser Häute, im Lungengewebe, in den Lymphdrüsen, dem Knochenmark und der Synovialmembran der Gelenke, in der Submucosa, resp. den unteren Schleimhautschichten des Verdauungs- und Urogenitaltractus. Meist zeigen die von Miliartuberkeln durchsetzten Gewebe in der Umgebung derselben ältere oder frischere entzündliche Veränderungen; nur wenn die „Eruption" ganz frisch ist, können solche fehlen. — Uebrigens sieht man ausser den Miliartuberkeln gelegentlich auch Knoten von bedeutenderen Dimensionen, welche die Grösse einer Erbse, Bohne, eines Tauben- oder gar Hühnereies erreichen und dann höchstens in ihrer äussersten Schicht noch Reste grauen durchscheinenden Gewebes erkennen lassen, während sie ihrer Hauptmasse nach undurchsichtig, gelb, trocken erscheinen. Gegenüber den fast immer in Gruppen auftretenden Miliartuberkeln nennt man diese Formen (welche namentlich im Gehirn, einzeln oder in geringer Zahl, gefunden werden) wohl Solitärtuberkel. — Histologisch besteht zwischen diesen grossen Geschwülsten und den Miliartuberkeln kein wesentlicher Unterschied, beide sind zusammengesetzt aus kleineren Knötchen. Selbst die kleinsten dem unbewaffneten Auge erkennbaren „submiliaren" Tuberkel erweisen sich unter dem Mikroskop als zusammengesetzte Gebilde, bestehend aus 3, 5, 9 und mehr dicht aneinander gelagerten, aber distincten Knötchen, welche in der Regel verschiedene Stadien der Entwickelung darbieten und mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit den im Folgenden beschriebenen characteristischen Bau erkennen lassen (cf. Fig. 135 und 136). Die tuberkulöse Entzündung der serösen Häute, die Miliartuberkel der Leber und der geschwellten, aber noch nicht verkästen Lymphdrüsen bieten am häufigsten Gelegenheit, dieses eigenartige mikroskopische Bild vollständig ausgeprägt zu Gesicht zu bekommen (cf. Fig. 135). Wir sehen hier das einzelne Tuberkelknötchen als einen rundlichen Zellenhaufen von etwa 1/5 Mm. Durchmesser, der vollständig gefässlos ist, und dessen Mitte aus grösseren Zellen, dessen Peripherie aus kleinen den Lymphkörperchen ähnlichen Gebilden zusammengesetzt ist. Während die Peripherie auch insofern Aehnlichkeit mit dem Lymphdrüsengewebe zeigt, als die Zellen einem von feinen Fäserchen gebildeten engmaschigen Reticulum eingelagert sind, hat die Mitte ein ganz anderes Gepräge. Unter den grösseren Zellen ragen eine oder mehrere durch einen ausserordentlich reichen Gehalt an Kernen hervor, während die anderen vorwiegend einkernig sind, aber von den peripher gelegenen lymphoiden Zellen durch einen ungleich grösseren Protoplasmahof sich auszeichnen und oft durch volle, rundlich-eckige Form mehr Epithelien ähnlich werden, ein epithelioides Aussehen haben. Zwischen den grösseren Zellen des mittleren Theiles des Tuberkels zieht sich ein viel gröberes Netzwerk hin, durch das derselbe ein auffällig „reticulirtes" Aussehen bekommt (cf. auch Fig. 139), und den Knotenpunkten dieses Netzwerkes sind stellenweise („endo-

Fig. 134.

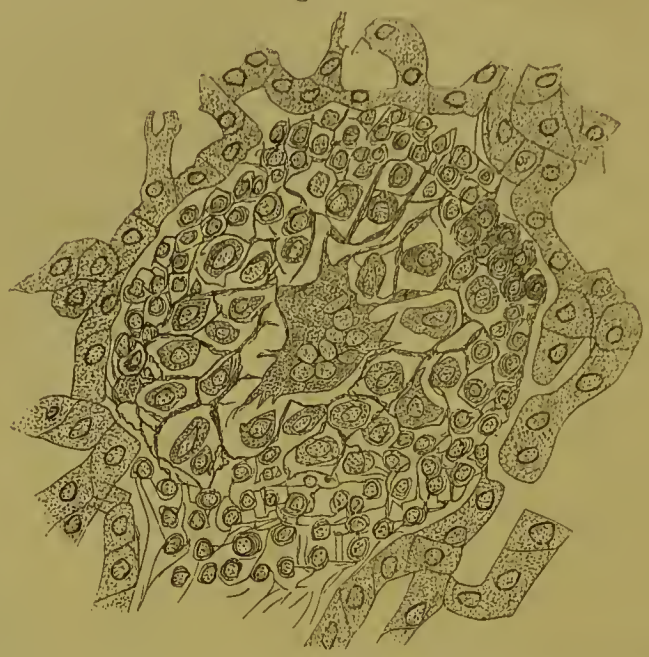


Kaninchenniere mit zerstreuten und conglomerirten Impftuberkeln besetzt. Natürl. Grösse. Gez. von Dr. Ziesing.

thelioide*) Zellen ein- oder angelagert, die durch ihre platte Gestalt, ihre fasrigen Enden an die Bindegewebsendothelien erinnern.

Die grossen, vielkernigen Riesenzellen, von denen oft nur eine, das Centrum des Tuberkels bildend, vorhanden ist, unterscheiden sich

Fig. 135.



Tuberkel aus der Leber. Chromsäure. Vergrösserung 250.

von den früher besprochenen Riesenzellen in sehr auffälliger Weise. Jene (cf. Fig. 58) machten den Eindruck von Zellen, die ihr Protoplasma und ihre Kerne vermehrt, aber die Furchung auszuführen ver-

Fig. 136.



Tuberkulöse Entzündung des Netzes, Schnitt durch das in Chromsäure erhärtete Gewebe, bei 50facher Vergrösserung; die Gruppe von vier Zellenhaufen, von denen die zwei unteren confluiren, bildete einen makroskopischen Tuberkel; zwischen den Tuberkeln gefäss- und zellenreiches, entzündetes Bindegewebe.

gessen haben, unregelmässig zerstreut lagen in ihnen die Kerne, in den rundlichen Formen gerade in der Mitte am dichtesten. Diese Riesenzellen des Tuberkels dagegen (cf. Fig. 138) zeigen ein wesentlich anderes Bild. Die Kerne lagern hier fast nur in der peripheren Schicht der

Riesenzelle, während die Mitte, die meistens etwas stärker granulirt, schärfer punctirt erscheint, frei davon ist; stellen wir die Linse auf die Mitte der Zelle ein, so sehen wir daher die Kerne, die übrigens meistens längsovale Form haben, einen mehr weniger dichten und gleichmässigen Kranz bilden, während bei der Betrachtung der Oberfläche sie epithelartig das Innere der Zelle zu decken scheinen (Fig. 138 a). Die Vertheilung der Kerne, die Form und Grösse der Zellen, die Beschaffenheit ihres Protoplasmas sind ausserordentlich mannichfaltig, und nicht bloss dem Entwickelungszustand der Zelle entsprechend sehr wechselnd, sondern auch je nachdem schon Coagulationsnekrose eingetreten ist; aber stets tritt jene characteristische Kernstellung deutlich hervor. An den erhärteten Präparaten haben die Riesenzellen meistens etwas starre Ränder, durch die sie auch schon bei Anwendung schwächerer Ver-

Fig. 137.



Tuberkelriesenzellen nach Erhärtung in chromsaurem Ammoniak, aus einem Tumor albus (Arthritis fungosa). Bei a Uebergang des seitlichen Kernkranzes in die epithelartig deckende Oberflächenschicht. b zeigt langgestreckte Form, geht nach rechts direct in ein mit rothen Blutkörperchen gefülltes Capillargefäss über, links unten liegt ihm eine geronnene, rothe Blutkörperchen einschliessende Masse an. Vergrösserung 250.

grösserung sich kennzeichnen; aber die frisch in Kochsalzlösung isolirten, von denen in Fig. 138 ein, allerdings nicht gerade häufig gewinnbares, Muster- und Riesenexemplar abgebildet ist, zeigen die ganze Weichheit und Gestaltungsmannichfaltigkeit des lebenden Protoplasma, und zwar schon verbunden mit jener eigenthümlichen Kernstellung. Das grobe Reticulum des Riesenzellentuberkels, das *Wagner* veranlasst hat, ihn als „reticulirten" Tuberkel zu bezeichnen, zeigt sich in exquisiter Weise in den Knoten, die sich bei der gleichfalls durch den Tuberkelbacillus erzeugten Perlsucht oder Franzosenkrankheit der Rinder auf Pleura oder Peritoneum in oft ausserordentlich massiger Weise entwickeln. Diese Perlsuchtknoten sind meistens viel grösser und mehr in die Fläche ausgedehnt als die Tuberkel des Menschen, sie zeigen auch weniger Neigung zur Verkäsung als zur Verkalkung; ihrem histologischen Bau nach aber bestehen sie aus derselben Sub-

stanz wie der Riesenzellentuberkel, nur dass dieselbe sich hier gewöhnlich nicht so regelmässig zu kleinen runden Zellenhaufen abschliesst mit centraler grosser Riesenzelle, sondern (cf. Fig. 139) in gefässreichem Bindegewebe eingelagert finden sich abgegrenzte Partien eines grob reticulären Maschenwerks (c), in dessen Hohlräumen abwechselnd kleine Riesenzellen mit randständigen Kernen und epithelartige oder lymphzellenartige Zellen mit einem oder 2, 3 Kernen liegen, während der äusserste Rand eines solchen reticulirten Gewebsabschnittes, gegen die Gefässe (a) hin, dichte Infiltration mit Lymphzellen zeigt (b).

Fig. 138.



Riesenzelle aus einem Tuberkel der Pleura frisch in Kochsalzlösung. Vergrösserung 250.

Dieses Bild des Riesenzellentuberkels hat allerdings etwas ausserordentlich Characteristisches und es lag nahe genug, nachdem es hinlänglich constatirt war, dass der miliare Tuberkel sehr gewöhnlich diesen Bau zeige, und bei den tuberkulösen Entzündungen die mikroskopische Untersuchung ebenfalls sehr gewöhnlich diese eigenthümlichen Zellenhaufen, und hier oft in ungeahnt colossaler Menge nachgewiesen hatte, auf diesen Befund eine histologische Definition der Tuberkulose zu gründen. Bei der völligen Unkenntniss, in welcher die Pathologie bis vor wenigen Jahren sich bezüglich der Aetiologie der Tuberkulose befand, konnte es berechtigt erscheinen, den mikroskopischen Bau als maassgebend anzusehen und nur die Veränderungen als wirklich tuberkulöse zu bezeichnen, bei welchen diese reticulirten riesenzellhaltigen

Zellhaufen sich nachweisen liessen. Sobald man aber versuchte, eine derartige Anschauung im concreten Fall stricte durchzuführen, stiess man auf unüberwindliche Schwierigkeiten, weil eben eine Anzahl tuberkulöser Processe diesem histologischen Schema sich nicht unterordnen lassen.

Zunächst ist hier zu betonen, dass nicht jedes frische graue Knötchen, welches wir gewohnt sind als miliaren Tuberkel zu bezeichnen, jenen Bau zeigt. Als den Ort, wo man den miliaren Tuberkel am schönsten zu sehen bekommt, hat man immer die Pia mater bezeichnet; aber gerade jene Knötchen in der Pia (Fig. 144) sind nichts als circumscripte Anhäufungen von Rundzellen, ohne jenes grobe Reticulum, ohne Riesenzellen. Die „miliaren Tuberkel", die wir als weissliche oder graulichе Pünktchen oder durch aneinandergereihte Pünktchen entstandene Streifen in dem Nierengewebe kennen, zeigen vorwiegend nur starke kleinzellige Infiltration des Gewebes mit Zerfall des eingeschlossenen Parenchyms und auch durch die Impfung erzeugte Tuberkel (Fig. 134) zeigen meist nicht den Bau des Riesenzellentuberkels. Und wenn für diese Fälle vielleicht die Erklärung gegeben werden könnte, dass es sich um junge, noch unausgebildete Knoten handle, welche bei längerer Dauer des Lebens sich zu ächten reticulirten Tuberkeln entwickelt haben würden (die Miliartuberkulose der Pia und ebenso die experimentell erzeugte acute Miliartuberkulose pflegen schnell zum Tode zu führen), — so wird diese Erklärung hinfällig angesichts der ausgedehnten, langsam fortschreitenden mit Coagulationsnekrose verlaufenden diffusen Entzündungen der käsigen Endometritis, Epidydimitis, Pyelitis, Pneumonie u. s. w., wie wir sie nicht selten bei tuberkulösen Individuen antreffen. Alle diese Formen können mit der Neubildung typischer Knötchen combinirt sein — aber auch wenn kein einziger Miliartuberkel zwischen den erkrankten Geweben oder in ihrer Nachbarschaft nachweisbar ist, müssen wir die Krankheit als Tuberkulose bezeichnen, weil wir denselben Krankheitserreger, den Tuberkelbacillus, in den infiltrirten Partien finden.

Fig. 139.

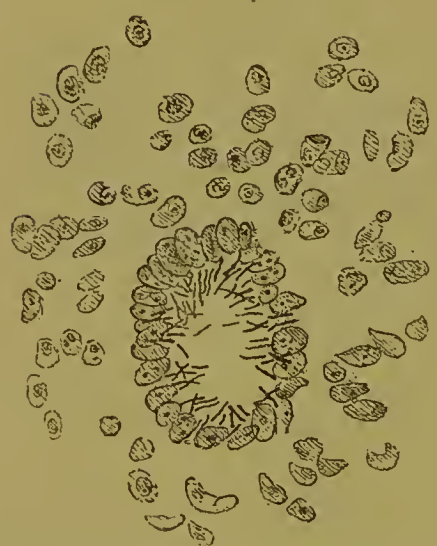


Randpartie eines Perlsuchtknotens der Pleura. Chromsäure. Vergr. 250.

Als nach mannichfachen Kämpfen (vergl. die Anm.) die Lehre, dass die Tuberkulose eine Infectionskrankheit sei, namentlich durch *Cohnheim's* Einfluss in weitere Kreise der Aerzte und Pathologen eindrang, wurde von verschiedenen Forschern der Versuch gemacht, des infectiösen Stoffes habhaft zu werden, aber Jahre lang blieben diese Versuche ohne Erfolg. Erst im Jahre 1882 gelang es *R. Koch*, in einer meisterhaften Experimentenreihe den Nachweis zu führen, dass die verschiedenen anatomischen Formen der Tuberkulose beim Menschen, dass ferner die spontane Tuberkulose der Hühner, Kaninchen, Meerschweinchen, sowie die Perlsucht der Rinder sämmtlich durch eine und dieselbe Spaltpilzart bedingt sind. Er vermochte nicht nur den Pilz immer in

den erkrankten Organen nachzuweisen, sondern auch ausserhalb des Körpers (auf geronnenem Serum) zur Entwickelung zu bringen und durch Einimpfung der ausserhalb des Körpers gezüchteten Culturen bei Thieren typische Tuberkulose zu erzeugen. — Die Tuberkelbacillen sind sehr feine, gerade oder schwach gekrümmte Stäbchen, deren Länge zwischen $^1/_4$ und $^3/_4$ von dem Durchmesser eines rothen Blutkörperchens schwankt. Zum Nachweis derselben in erkrankten Geweben bedient man sich eigenthümlicher Färbungsmethoden (s. unten), welche darauf beruhen, dass die mit Anilinfarben imprägnirten Pilze den Farbstoff gegenüber der Einwirkung starker Säuren sehr energisch festhalten. Man findet sie im Gewebe in sehr wechselnder Zahl, bald ganz vereinzelt, bald so massenhaft, dass kaum noch Reste von Gewebselementen zwischen ihnen erkennbar sind. Ihre Beziehungen zu den Gewebselementen sind gleichfalls wechselnde. Am häufigsten liegen sie in Zellen eingeschlossen, bald einzeln, bald zu 10, 12 und mehr aneinander gelagert und dann den Zellkörper (wenn es sich um kleine Rundzellen handelt) vollkommen ausfüllend. Jedoch trifft man sie auch frei zwischen den Zellen des Gewebes liegend. In den typisch gebauten Miliartuberkeln, in welchen sie meist wenig zahlreich sind, trifft man sie besonders in den Riesenzellen und in grösseren epitheloiden Zellen. Oft bildet ein einzelnes oder einige wenige dieser Stäbchen in dem Protoplasma einer Riesenzelle den einzigen Rest der Parasiten, welchen wir an einem solchen miliaren Knötchen nachweisen können. Wenn sie zahlreicher in den Riesenzellen vorhanden sind, so zeigen sie oft, ähnlich wie die Kerne dieser Gebilde, eine eigenthümliche radiäre Anordnung (cf. Fig. 140). Wie dieselbe zu Stande kommt, ist unbekannt. Mit dem Beginn der Nekrose pflegen die durch Färbemittel nachweisbaren Stäbchen spärlicher zu werden, und in grossen verkästen Herden pflegt das Centrum ganz frei von denselben zu sein, während sie in den noch lebenden peripheren Gewebspartien sich nachweisen lassen. Dieses Verschwinden der Bacillen bei älteren tuberkulös afficirten Geweben beruht übrigens wohl nur zum Theil auf einem Absterben derselben; zum Theil verschwinden sie desshalb, weil sie bei längerem Verweilen im Körper Sporen bilden, welche durch unsere Farbstoffe nicht tingirbar sind. In den zerfallenden Geweben tuberkulöser Geschwüre und Cavernen finden wir Stäbchen, an welchen helle Flecken vortreten, so dass das ganze Gebilde bei schwacher Vergrösserung wie kurz gegliedert aussieht. Diese Gebilde werden von vielen Autoren als Bacillen mit in der Entwickelung begriffenen Sporen aufgefasst, von anderen als Degenerationsformen. Uebrigens sind gerade in tuberkulösen Cavernen und ebenso in dem Grunde tuberkulöser Geschwüre die nekrotischen Gewebe in der Regel nicht so arm an tingirbaren Stäbchen, wie in ab-

Fig. 140.



Riesenzelle aus tuberkulösem Gewebe, mit radiär angeordneten Bacillen erfüllt. Copie nach Koch.

geschlossenen Käseherden, z. B. in Lymphdrüsen, und wir können desshalb fast immer in dem ausgehusteten Caverneneiter (vergl. Fig. 141), nicht selten auch in dem Urin von Leuten, welche tuberkulöse Geschwüre der Nierenbecken oder der Blase haben, in den Fäces bei Darmtuberkulose etc. durch die Färbungsmethoden die Bacillen nachweisen. — Ueber die weiteren morphologischen Eigenthümlichkeiten der Tuberkelbacillen, namentlich über ihr Verhalten ausserhalb des Thierkörpers vergl. den Abschnitt über pflanzliche Parasiten.

Durch die Entdeckung der Tuberkelbacillen ist die Pathologie der Tuberkulose namentlich insoweit wesentlich gefördert worden, als wir durch dieselbe zu einer präciseren Fragestellung gelangt sind. Die zur Zeit noch nicht befriedigend gelöste Frage nach der Histogenese des typischen Miliartuberkels, nach dem Entwickelungsmodus der Riesenzellen, des Reticulum, der epitheloiden Elemente, welche, ehe man das Tuberkelvirus kannte, den Hauptgegenstand der pathologischen Debatten über Tuberkulose bildete, hat zwar an wissenschaftlicher Wichtigkeit und Berechtigung auch heute nichts eingebüsst, sie wird aber für die Pathologie als Rathgeberin des practischen Arztes zunächst in den Hintergrund gedrängt durch die beiden anderen vor Allem der Beantwortung bedürftigen Fragen: wie gelangen die Tuberkelbacillen in den Körper hinein und wie verbreiten sie sich in demselben? —

Fig. 141.



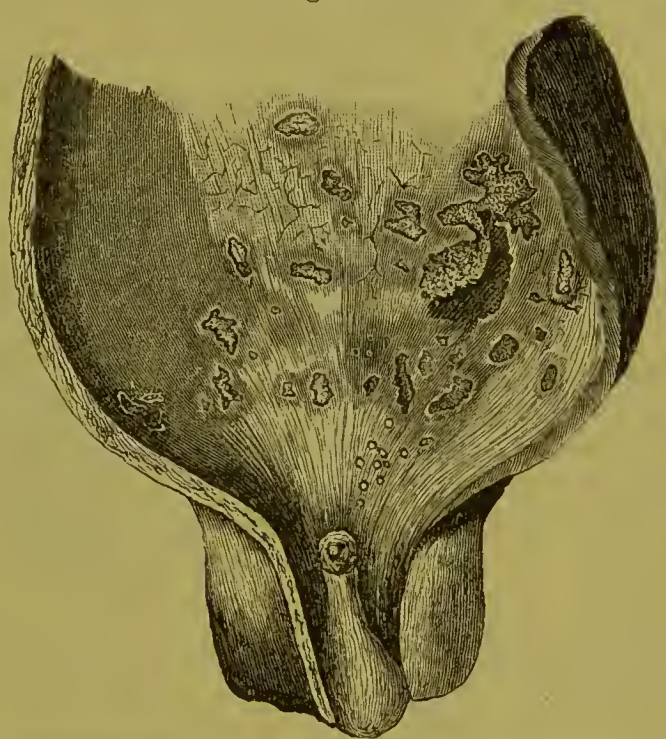
Tuberkulöses Sputum. Deckglaspräparat. Die Eiterkörperchen, deren gefärbte Kerne erkennbar, sind durch das Aufstreichen unregelmässig verzerrt. Zwischen ihnen die dunkel gefärbten Bacillen. (Copie nach Koch.)

Durch die *Koch*'schen Züchtungsversuche ist nachgewiesen worden, dass die Tuberkelbacillen nur in ganz bestimmten Medien und nur in einer der Blutwärme nahekommenden Temperatur ausserhalb des Thierkörpers wachsen können; solche Bedingungen sind aber in der Natur nirgends gegeben und wir werden desshalb als Quelle der Bacillen immer nur den erkrankten Menschen- oder Thierkörper ansehen dürfen. Aber wir können doch nur in selteneren Fällen eine directe Uebertragung von dem kranken Körper auf den gesunden, etwa durch ein bacillenhaltiges Secret (Milch) annehmen. Die meisten der Infectionen, namentlich beim Menschen, erfolgen jedenfalls auf indirectem Wege, durch Aufnahme der Bacillen oder ihrer Sporen, welche, wie oben dargelegt wurde, bei dem Zerfall der tuberkulösen Gewebe frei werden und mit dem Sputum, den Fäces etc. in grossen Mengen nach Aussen gelangen. Bei der ihnen wie anderen Bacteriensporen eigenthümlichen Widerstandsfähigkeit vermögen diese Gebilde längere Zeit ausserhalb des Körpers ihre Keimfähigkeit zu bewahren, und wenn sie dann auf irgend einem Wege in den Körper eines gesunden Individuums gelangen, hier die Krankheit hervorzurufen. — In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erfolgt nun, wie uns die klinische und pathologische Erfahrung zeigt, die Aufnahme der Bacillen durch die Athemorgane, da sie wie andere kleinste Körperchen in getrocknetem Zustande als Staub in

der Luft suspendirt bleiben und mit dieser inspirirt werden. Dass solche inspirirte Körperchen leicht und zwar in grosser Menge aus den Lungenalveolen in das interstitielle Gewebe, die Lymphgefässe der Lunge, die Bronchialdrüsen eindringen, haben wir pag. 172 ff. bei Besprechung der Anthracose ausführlich erörtert. Es ist an sich wahrscheinlich, dass den inspirirten Tuberkelkeimen dieselben Wege offen stehen wie den Kohlenpartikelchen und es könnte desshalb die Annahme nahe liegen, dass die Infection, der Ausbruch der primären Lungentuberculose immer durch solche directe Einwanderung der Krankheitserreger aus dem Lumen der Alveolen vermittelt werde. Thatsächlich scheint das aber nur in wenigen Fällen vorzukommen (vergl. die Anm.), in der Regel sehen wir, dass nicht das Alveolarlumen, sondern die Schleimhaut der kleinen Bronchien der Ort ist, an dem sich die Bacillen zuerst ansiedeln. Den Beginn der Lungentuberkulose bildet in fast allen Fällen eine Entzündung der Schleimhaut, deren tuberkulöser Character ausser durch das Vorhandensein der Bacillen in den entzündeten Geweben durch die Neigung der letzteren zur Coagulationsnekrose zu Tage tritt; erst wenn diese käsige Endobronchitis eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, pflegt die Krankheit sich auf die Nachbarschaft weiter auszubreiten. In ähnlicher Form, zunächst unter dem Bilde einer käsigen Entzündung, sehen wir die Tuberkulose auch an den anderen Organen unseres Körpers auftreten, welche Sitz einer primären Tuberkulose werden können. Als solche hätten wir zu nennen das Knochenmark, namentlich der Epiphysen an den langen Röhrenknochen und der kleinen Knochen der Hand- und Fusswurzel, die serösen Häute, die Synovialmembranen der Gelenke, ferner die Schleimhaut der Nierenbecken (vergl. Fig. 143), die Epidydimis, die Tuben- und Uterusschleimhaut und die Darmschleimhaut. — Wenn wir von einer „primären Tuberkulose“ dieser Organe sprechen, so bezieht sich das zunächst nur auf die anatomisch-klinische Erfahrung, dass wir in ihnen (und zwar entsprechend der Reihenfolge, in welcher sie genannt wurden, mehr oder weniger häufig) zuerst tuberkulöse Processe sich entwickeln sehen, während an anderen Theilen des Körpers von der Thätigkeit des Tuberkelvirus noch nichts zu spüren ist; die Behauptung, dass in diesen Fällen die erkrankten Organe wirklich die Invasionsorte der Bacillen seien, dass hier die Infection stattgefunden habe, lässt sich aber aus dieser anatomisch-klinischen Erfahrung nicht ohne Weiteres ableiten. Wir müssen vielmehr gestehen, dass gerade bei den am häufigsten beobachteten primären Knochen- und Gelenktuberkulosen unsere Kenntnisse in keiner Weise ausreichend sind, um auch nur eine begründete Hypothese darüber aufzustellen, woher und auf welchen Wegen die Bacillen in die erkrankten Gewebe gelangt sind. Nicht viel besser steht es mit unserer Kenntniss von der Tuberkulose des Urogenitaltractus; nur bei der primären Darmtuberkulose bewegen wir uns auf sichererem Boden, da nicht nur das Experiment gezeigt hat, dass durch Aufnahme von bacillenhaltiger Nahrung dieser Process bei Thieren hervorgerufen werden kann, sondern auch die klinisch-pathologische Erfahrung bei $^3/_4$ aller Phthisiker es bestätigt, dass dieselben ihre („secundären“) tuberkulösen Darmaffectionen nicht durch Verbreitung des Tuberkelgiftes in den Blut- oder Lymphgefässen, sondern durch Verschlucken ihrer bacillenhaltigen Sputa acquiriren.

Obgleich die Tuberkelbacillen eine selbständige Beweglichkeit nicht besitzen, sehen wir sie doch von dem Ort ihrer primären Ansiedelung auf grössere oder geringere Entfernung sich in dem erkrankten Körper verbreiten. Diese Verbreitung geschieht hauptsächlich auf zweierlei Weise, nämlich einmal dadurch, dass die Pilze von Wanderzellen aufgenommen und wie andere kleine Körper durch die Bindegewebsspalten und in den Lymphgefässen fortgeschleppt werden, und zweitens dadurch, dass die tuberkulöse Gewebswucherung auf die Wand einer Vene übergreift und dann, wenn sie verkäst, in das Lumen derselben durchbricht. Der erstere Fall ist der weitaus häufigere; auf dem Transport der Bacillen in den Bindegewebsspalten beruht es, dass jeder tuberkulöse Entzündungsherd, jeder ältere Tuberkelknoten

Fig. 142.



Copie aus Virchow's Geschwulstlehre: „Miliare, confluirte und ulceröse Tuberkel der Harnblase (Cystitis tuberculosa). Die Gegend des Trigonum, namentlich die Umgebung der Mündung des linken Ureter ist mit unregelmässigen, zackigen, confluirenden Geschwüren von speckigem Rande und schmutzigem Grunde besetzt. Gegen den Blasenhals einzelne Miliarknötchen. Auf dem Colliculus seminalis ein Geschwür. Natürliche Grösse."

nach einiger Zeit von einem Kranz junger Miliartuberkel umgeben erscheint, deren Zahl allmälig zunimmt, bis sie endlich untereinander und mit dem ursprünglichen Herde zu einem Ganzen confluiren. Wenn das geschieht, hat sich aber in der Regel schon in der nächsten Zone des Gewebes ein neuer Ring junger Knötchen entwickelt, so dass das Bild des „disseminirten" Wachsthums, welches neben der Gefässlosigkeit und der Verkäsung der einzelnen Knötchen eines der wesentlichsten anatomischen Characteristica tuberkulöser Processe bildet, auch bei der fortdauernden Vergrösserung erhalten bleibt. Dieses Wachsthum durch allmäliges Confluiren zahlreicher zuerst getrennter Knötchen giebt nicht nur den tuberkulösen Herden im Inneren parenchymatöser Organe den eigenthümlichen Habitus, es bedingt namentlich auch die buchtig-zackige Form tuberkulöser Schleimhautgeschwüre (vergl. Fig. 142),

welche dem geübten Beobachter oft schon allein die Differentialdiagnose gegenüber anderen ulcerativen Processen ermöglicht.

Uebrigens beschränkt sich der Transport des Tuberkelgiftes in den Lymphbahnen keineswegs nur auf die nächste Umgebung des ursprünglichen Herdes. Fast regelmässig gelangt eine Quantität desselben in die grösseren Lymphgefässe und wird bis in das nächste Lymphdrüsenpacket fortgeführt. Desshalb sehen wir so ausserordentlich häufig tuberkulöse Veränderungen in Lymphdrüsen, theils in Gestalt grösserer käsiger Herde (welche auch wohl zum Theil verkalken können), theils, und das ist das Häufigere, in Gestalt zahlloser miliarer Knötchen, die oft auf der Schnittfläche der frischen Drüse nur undeutlich hervortreten und erst im gefärbten Präparate deutlich werden. — Aber auch die grösseren Lymphgefässe dienen nicht ungestraft dem Gifte als Verbreitungswege; ein Theil desselben wird oft in ihren Wandungen ab-

Fig. 143.



Tuberkulöse Pyelonephritis, nach Präp. 3138, Giessen, gezeichnet von Dr. Ziesing in halber Grösse. Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche unregelmässig ulcerirt, die erweiterten, tief in die Nierensubstanz hineingreifenden Kelche von gleichmässiger, breiter, käsiger Infiltration des Nierengewebes (auf der Zeichnung hell gehalten) umgeben. Im Ureter links ein paar kleine runde tuberkulöse Geschwüre.

gelagert und führt hier (nicht, wie man früher glaubte, im Lumen des Gefässes selbst) zur Entwickelung dichtstehender miliarer Knötchen; namentlich an der Darmserosa sieht man oft solche tuberculöse Lymphgefässe, welche sich von der Nachbarschaft tuberkulöser Geschwüre oft auf mehrere Centimeter weit als zierliche, perlschnurartige weisse Stränge in der Richtung nach den Mesenterialdrüsen verfolgen lassen. — Die Lymphdrüsen bilden für das Tuberkelgift einen Wall, welchen es nicht ohne Weiteres passiren kann; aber der Schutz, welcher dadurch gegen die schrankenlose Ausbreitung desselben über den ganzen Körper gegeben zu sein scheint, ist thatsächlich ein höchst ungenügender, da die Bacillen in dem Gewebe der Drüsen nicht ertödtet werden, sondern Gelegenheit zur üppigsten Vermehrung finden. In Folge dessen sehen wir gar nicht selten die Lymphdrüsen als den Ausgangspunkt für eine weitere Infection, als eine Art Lagerplatz, wo das Gift angesammelt wird, um dann von hier aus plötzlich mit um so grösserer Intensität zur Wirkung zu kommen. Das tritt namentlich dann ein, wenn das

verkäste Drüsengewebe allmälig wieder erweicht und dann die durch fortschreitende käsige Entzündung veränderten benachbarten Gewebe durchbricht. Erfolgt der Durchbruch nach aussen, so wird dadurch allerdings der Körper von einem Theile des Giftes befreit; erfolgt dagegen, was das Häufigere ist, der Durchbruch in ein benachbartes Gefäss oder in eine der grossen Höhlen, so wird dadurch eine plötzliche ausgedehnte Verbreitung der Bacillen zu Stande kommen, in ganz ähnlicher Weise, wie wenn wir eine Reinkultur dieser Organismen experimentell einem Thiere in die Gefässbahn oder in eine seröse Höhle injiciren. Und auch der Effekt dieses Vorganges ist natürlich derselbe. Auf die Aussaat der Tuberkelbacillen oder ihrer Sporen in eine seröse Höhle folgt käsig-fibrinöse Entzündung mit Entwickelung zahlloser junger Miliartuberkel in dem neugebildeten jungen Bindegewebe unter der Fibrinschicht; — auf den Durchbruch bacillen- und sporenhaltigen verkästen Materials in eine Vene gleichmässige Erfüllung des ganzen Gefässsystems mit den infectiösen Organismen, da diese bei ihren geringen Dimensionen den kleinen Kreislauf passiren können und dann durch das Arteriensystem überall im Körper vertheilt werden. — Diese Erfüllung des Gesammtgefässsystems mit Tuberkelgift bedingt einen eigenthümlichen, von dem klinischen Bilde der anderen („chronischen") Tuberkuloseformen abweichenden Symptomencomplex, welcher durch seine Aehnlichkeit mit anderen acuten Infectionskrankheiten schon frühe das Interesse der Aerzte anregte, die acute Miliartuberkulose. Nach dem Eindringen in die Blutbahn zeigt sich erst die giftige Wirkung der Tuberkelbacillen in vollem Maasse, namentlich die ihnen wie anderen Spaltpilzen zukommende Fähigkeit, durch ihre Stoffwechselproducte Fieber hervorzurufen, kommt hier erst zur Geltung. In den acutesten Fällen, wenn sehr grosse Quantitäten des Giftes auf einmal in die Circulation gelangen, pflegt die Krankheit unter plötzlichem hohem Fieber und schweren nervösen Störungen in wenigen Tagen zum Tode zu führen, in anderen vergeht eine Woche und länger bis zu dem stets unabwendbaren tödtlichen Ausgang. In der Leiche finden wir bei derartigen Fällen in den verschiedensten Organen, namentlich in den Lungen, serösen Häuten, weichen Hirnhäuten, der Leber, Milz und den Nieren zahllose frische Tuberkelknötchen; da dieselben durch Parasiten erzeugt sind, welche mit dem Blutstrom eingeschwemmt wurden, zeigen diese bei acuter Miliartuberkulose auftretenden Knötchen anatomisch eine dem Verlauf der kleineren Arterienäste entsprechende Anordnung, wie man ausser in der Lunge namentlich deutlich im Netz und in den weichen Hirnhäuten erkennen kann; an letzterem Ort erscheinen die Tuberkel meist als einfache Rundzellenanhäufungen in den Scheiden der Arterien, in welchen sie namentlich an den Theilungsstellen kleine rundliche oder spindelige Anschwellungen bilden (vergl. Fig. 144).

Das Eindringen des Tuberkelgiftes in die Blutbahn erfolgt übrigens keineswegs immer in der stürmischen Weise, dass ein grosser Käseherd, sei es von einer Lymphdrüse, sei es von irgend einem anderen tuberkulös erkrankten Organe, plötzlich seinen Inhalt in eine Vene (viel seltener in eine Arterie) entleert. Viel häufiger findet der Uebertritt der Bacillen in das Blut schubweise in kleineren Portionen statt, indem kleinste, der Gefässwandung eingelagerte Käseherde langsam abbröckeln;

dieser Process lässt sich in beschränkter Ausdehnung bei fast jedem Tuberkulösen nachweisen. Namentlich bei der Darmtuberkulose ist ein allmäliger Uebergang des Giftes in die Pfortaderwurzeln etwas ausserordentlich Häufiges, und wir finden desshalb bei Individuen mit tuberkulösen Darmgeschwüren regelmässig zahlreiche Miliartuberkel, meist von verschiedenem Alter, in das Gewebe der Leber eingelagert. Neuerdings ist man darauf aufmerksam geworden, dass auch bei operativen Eingriffen (an tuberkulösen Knochen und Gelenken) ein Eindringen von Bacillen in die geöffneten Gefässe stattfinden kann; es sind mehrere Fälle bekannt geworden, wo in Folge derartiger Operationen eine mehr oder weniger verbreitete Miliartuberkulose zur Entwickelung kam. — Das sind aber auch fast die einzigen sicher constatirten Fälle, welche man als Infection mit Tuberkelgift von Wunden aus bezeichnen könnte. Eine Uebertragung des Giftes durch Impfung, wie sie bei Kaninchen und Meerschweinchen möglich ist, scheint beim Menschen höchst selten vorzukommen; bei der Häufigkeit der Krankheit müsste, wenn eine solche Uebertragung ebenso leicht wie beim Thiere möglich wäre, doch wohl hin und wieder ein Fall derart beobachtet werden, — aber es sind nur wenige Fälle bekannt, wo Gesunde von einer Verletzung aus Tuberkulose acquirirt haben.

Fig. 144.



„Tuberkel der Pia mater." Discrete kleinzellige Infiltration der Adventitia einer kleinen Arterie. Vergrösserung 50.

Als in hohem Grade selten müssen wir bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse auch eine Uebertragung der Tuberkulose von den Eltern auf Kinder durch Vererbung bezeichnen. Fälle von intrauterin entstandener, angeborener Tuberkulose sind für den Menschen nur vereinzelt bekannt (beim Rind hat *Johne* einen solchen Fall gesehen) und auch die Tuberkulose in den ersten Lebensmonaten ist bei Kindern tuberkulöser Eltern ebenso selten, wie bei denen gesunder Leute. Die Thatsachen, welche man als Beweise für die Wahrscheinlichkeit einer Vererbung der Krankheit anführen kann, lassen sämmtlich auch eine andere Deutung zu. Es ist das namentlich das häufige Auftreten der Tuberkulose bei Gliedern derselben Familie, wobei bald sämmtliche Kinder von der Krankheit ergriffen werden, bald nur ein Geschlecht, und zwar ziemlich gleich häufig nur die männlichen oder nur die weiblichen Individuen, während das andere gesund bleibt. — Da der Ausbruch der Krankheit in fast allen diesen Fällen erst mehrere Jahre nach der Geburt, ja in vielen erst in der Zeit der Pubertätsentwickelung stattfindet, also nach Ablauf einer Zeit, während welcher, gerade bei dem Verkehr mit tuberkulösen Eltern und Geschwistern, Gelegenheit zu einer Infection vollauf geboten war, liegt kein zwingender Grund vor, hier eine erbliche Uebertragung des Giftes anzunehmen, zumal da von einer Localisation der Tuberkelbacillen in den functionsfähigen männlichen oder weiblichen Genitalien nichts bekannt ist,

und eine solche wäre doch offenbar die Vorbedingung für eine Vererbung. — Die schon den alten Aerzten geläufige Anschauung, dass die tuberkulösen Eltern nicht die Krankheit selbst, sondern nur die Disposition zur Erwerbung derselben ihren Kindern mitgeben, widerstreitet in keiner Weise unserer Auffassung der Tuberkulose als einer Infectionskrankheit. Im Gegentheil, die räthselhaften Zustände der Disposition und der Immunität spielen ja bei allen Infectionskrankheiten eine hervorragende Rolle; ja wir können wohl geradezu sagen, sie sind erst durch die experimentellen Untersuchungen mit infectiösen Organismen als etwas thatsächlich und nicht nur in der Phantasie der Aerzte Existirendes nachgewiesen worden. Und wenn wir bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. dem so viel bearbeiteten Milzbrand, nach anatomischen Veränderungen als Grundlagen der Disposition und der Immunität zu suchen, längst als erfolglos aufgegeben haben, werden wir auch für die Tuberkulose nicht erwarten dürfen, die so ausserordentlich auffälligen Unterschiede in der Disposition bei verschiedenen Individuen durch anatomische oder histologische Untersuchung ihres Körpers völlig aufzuklären. Dass durch gewisse anatomische Anomalien namentlich seitens der Respirationsorgane (enger Thorax etc.) die Aufnahme des Giftes bei einzelnen Individuen erleichtert sein kann, soll hier nicht geleugnet werden, — ob aber das aufgenommene Gift haftet und infectiös wirkt, das hängt nicht allein von Verhältnissen ab, welche sich anatomisch analysiren lassen, sondern hauptsächlich von der grösseren oder geringeren Widerstandskraft der Gewebe. —

Die Möglichkeit einer Vererbung der Tuberkulose wird neuerdings vielfach in Zusammenhang gebracht mit der Frage nach der Entstehung der Scrofulose, der Tuberkulose des Kindesalters. — Der ursprünglich klinische Begriff der Scrofulose, wie ihn *Niemeyer* (Pathologie und Therapie Bd. II, Berlin 1861) in dem Satze ausdrückt: „ein krankhaftes Verhalten des Organismus, welches sich durch eine hervorragende Anlage für eine Reihe von Ernährungsstörungen in der äusseren Haut, den Schleimhäuten, den Gelenken, den Knochen, den Sinnesorganen und vor Allem in den Lymphgefässen verräth", war ein sehr undeutlich begrenzter. Man subsumirte darunter alle chronischen Entzündungen der genannten Organe, wenn sie nach ganz geringfügigen Schädlichkeiten, oder scheinbar spontan auftraten, häufig recidivirten und sich mit lange Zeit bestehenden Schwellungen der Lymphdrüsen complicirten. Eine irgendwie scharfe anatomische Definition liess sich aus diesem Begriff nicht ableiten, denn die der Scrofulose zugerechneten einzelnen Krankheitsformen beruhen auf histologisch recht differenten Processen, sie sind „irritative Veränderungen der Gewebe, welche theils den hyperplastischen theils den entzündlichen Character an sich tragen" und man suchte desshalb das Wesen der Krankheit nicht in einer bestimmten anatomischen Läsion, sondern in einer physiologischen Schwäche der Gewebe, — in „geringerer Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Störungen und geringerer Ausgleichungsfähigkeit der letzteren" (*Virchow*). Dieser Auffassung entsprach die klinische Beobachtung, dass die Scrofulose als ein „angeborenes Leiden" aufzutreten pflege bei Kindern scrofulöser Eltern, bei Kindern, deren Eltern zur Zeit der Zeugung oder resp. während der Schwangerschaft an Tuberkulose, an Carcinom, tertiärer

Syphilis, oder einem anderen Siechthum litten (*Niemeyer*), dass sie namentlich im kindlichen, aber auch gelegentlich in späterem Alter erworben werde, unter dem Einfluss unzweckmässiger Ernährung, Mangel an Bewegung und Entbehrung der frischen Luft. —

Die Untersuchungen der Neuzeit haben nun für die wichtigsten der sonst als scrofulös bezeichneten Affectionen den Beweis geliefert, dass sie tuberkulös sind. Das gilt namentlich von den sogenannten scrofulösen Knochen und Gelenkleiden, bei welchen nicht nur histologisch das Auftreten von Miliartuberkeln als eine constante Erscheinung nachgewiesen worden ist, sondern bei denen auch, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, durch genaue Untersuchungen die characteristischen Tuberkelbacillen gefunden wurden. Das gilt ferner für die Mehrzahl der scrofulösen Drüsengeschwülste, und auch bei scrofulösen Entzündungen der Nase und des Ohres hat man in einzelnen Fällen Tuberkelbacillen nachweisen können. — Auf Grund dieser Thatsachen haben sich in neuerer Zeit viele Pathologen und Aerzte der Ansicht angeschlossen, dass der Begriff der Scrofulose überhaupt fallen zu lassen sei, da die darunter zusammengefassten Krankheiten alle nur Formen der Tuberkulose seien; das Abweichende in den klinischen und anatomischen Erscheinungen notorisch tuberkulöser und scrofulöser Affectionen, namentlich die bei letzteren häufig beobachtete Spontanheilung zur Zeit der Pubertät, hat denn manche Forscher zu der weiteren Annahme geführt, dass die Scrofulose nicht eine durch Infection, sondern eine durch Vererbung erworbene Tuberkulose sei. Gegen die letztere Annahme sprechen nicht nur die oben (p. 370) geltend gemachten Bedenken, sondern namentlich die Thatsache, dass Scrofulose auch bei den Kindern nicht tuberkulöser Eltern vorkommt, und die Erfahrung, dass unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen auch bei Erwachsenen ein der Scrofulose der Kinder entsprechender Symptomencomplex sich ausbilden kann. — Dagegen müssen wir die Möglichkeit zugestehen, dass die zuerst aufgeführte Annahme richtig sei, dass wirklich alle scrofulösen Affectionen durch Tuberkelbacillen hervorgerufen werden. Bewiesen ist dieselbe aber zur Zeit nicht, denn für eine Reihe scrofulöser Affectionen, die oberflächlichen Schleimhautentzündungen, die Eczeme etc., ist es bisher nicht mit Sicherheit gelungen, das Vorhandensein von Tuberkelbacillen zu constatiren. Ueberdem stehen die Befunde von den Bacillen bei einigen anderen scrofulösen Affectionen nicht in Widerspruch mit der oben gegebenen klinisch physiologischen Auffassung der Scrofulose als einer ererbten oder erworbenen Vulnerabilität der Gewebe. Sollten weitere Untersuchungen die tuberkulöse Natur aller scrofulösen Gewebsveränderungen sicher stellen, so wird der Satz vielleicht die Fassung erhalten: „ererbte oder erworbene Disposition für die Infection mit Tuberkelgift.“ Stellt es sich heraus, dass die Eczeme, Conjunctivitiden etc. scrofulöser Individuen nicht durch Tuberkelbacillen, sondern durch eine andere parasitäre oder mechanische Schädlichkeit hervorgerufen werden, so dürfte kaum Jemand etwas Wunderbares darin sehen, dass die Widerstandskraft der Gewebe bei dieser Krankheit gegenüber verschiedenen Noxen gleichmässig vermindert ist. Der Kernpunkt der Lehre von der Scrofulose, wie er in dem oben citirten Satze *Virchow's* gegeben ist, wird durch die definitive

Lösung der Frage, bei welchen scrofulösen Störungen Tuberkelbacillen wirksam sind und bei welchen nicht, in keiner Weise tangirt. —

Der Begriff der Tuberkulose gehört erst diesem Jahrhundert an. Bis zu Beginn desselben bezeichnete man als „tubcreulum“ überhaupt jeden kleineren Knoten, welcher Natur er auch sein moehte, und spraeh namentlieh auch von krebsigen Tuberkeln (= Carcinomknoten). Dem Engländer *Baillie* (1794) und dem Franzosen *Bayle* (1810) gebührt das Verdienst, zuerst auf das Vorkommen hirsekorngrosser (miliarer) durchscheinender grauer Knötchen sowohl in der Lunge als auch in anderen Organen aufmerksam gemacht zu haben. Sie gebrauehten für diese speciell den Ausdruck Tuberkel. *Bayle* betonte, gestützt auf die Resultate der Sectionen von 900 Phthisikern, dass sie vorwiegend in den Lungen von Leuten sich finden, die an der Schwindsucht (Phthisis) starben; er glaubte in diesen Knötchen etwas für die Schwindsucht Characteristisches gefunden zu haben, und da er der Ansehauung huldigte, dass die Lungenschwindsucht nicht eine loeale Krankheit sei, sondern der locale Ausdruek eines Allgemeinleidens, so nahm er für dieselbe eine diathèse oder affection tubereuleuse an. Schon *Bayle* übertrug aber nun den Ausdruck Tuberkel auch auf andere Veränderungen, die man in der phthisischen Lunge findet, und die durch Constanz und Masse viel auffälliger als zur Phthise gehörig sich kennzeichnen wie jene grauen Knötchen; und indem *Laënnec* namentlich *Bayle's* Anschauungen weiter ausführte und ihnen durch seine Autorität Verbreitung verschaffte, bürgerte sich die Bezeichnung Tuberkel und Tuberkulose für Veränderungen ein, die mit jenen Baillie'sehen Knötchen meistentheils gar nichts zu thun haben. Nicht die miliaren Knötchen sind das Auffälligste und das constant Vorkommende in der phthisischen Lunge, sondern grössere und kleinere gefässlose, blassgelbliche käsige Knoten und diffuse käsige Infiltrationen. *Laënnec* legte nun den Hauptwerth auf die gelben, käsigen Stellen. Während er jene grauen miliaren Knötchen als granulation miliaire, als Tuberkelgranulation bezeichnete, sah er gerade in den käsigen Massen den eigentlichen (gelben) Tuberkel, der in Knotenform oder in mehr diffuser Verbreitung (tuberkulöse Infiltration) auftritt; die käsigen Massen galten ihm als ihrer Natur nach specifisehe Gebilde, und nun wurden alle Processe als specifiseh, als „tuberculös“ bezeichnet, bei denen Bildung käsiger Massen eintritt; die Umwandlung eines eitrigen Exsudates in käsige Masse wurde als eine eigenthümliche Metamorphose, als ein „Tuberkulisiren“ des Exsudates betraehtet. Natürlich traten damit die scrofulösen Veränderungen mit den käsigen Lymphdrüsenpaketen, der käsigen Knochenentzündung etc. als Hauptgruppe in die Reihe der „tuberkulösen“ Processe ein, Scrofulose und Tuberkulose waren identisch, ersteres Wort galt nur mehr den Zuständen, die die Tuberkulose im Kindesalter verursacht.

Diese *Bayle-Laënnec*'sche Auffassung von der specifischen, „tuberkulösen“ Natur der Lungenphthisis, der namentlich auch *Louis* beitrat, wurde keineswegs allgemein angenommen. Sie wurde vielmehr in Frankreich selbst von Männern wie *Broussais, Andral, Cruveilhier* mit Entschiedenheit bekämpft, indem dieselben jene Lungenaffection als Product einer einfachen chronischen Entzündung, die käsigen Massen als eingedicktes, in den Alveolen liegen gebliebenes, aus Exsudat und abgestossenen Epithelien bestehendes Entzündungsproduct erklärten; und in England wie in Deutschland machte sieh wiederholentlich eine ähnliche Auffassung geltend. Indessen die Bezeichnung der käsigen Herde als tuberkulöse hatte sieh nun einmal ausserordentlich eingebürgert.

Gegen die Identificirung der Bezeichnungen käsig und tuberkulös trat nun *Virchow* mit aller Entschiedenheit auf, und zwar in der Weise, dass er die Fälle von Lungenphthise theoretisch in zwei ganz verschiedene Gruppen trennte, 1. solche, die rein entzündlieher Natur sind, und 2. eigentliche tuberkulöse, bei denen eine neoplastische Bildung, der wirkliche Tuberkel, die Ursaehe und Grundlage der ganzen Veränderung ist. Indem er gegenüber der *Laënnec*'schen Lehre betonte, dass der käsige Zustand kein speeifiseher — d. h. einer bestimmten Krankheit zukommender — ist, dass vielmehr jede zellenreiche Masse, Eiter, sowie Neubildungen der verschiedensten Art bei der Nekrose käsig werden können, und dass man dieser nekrotischen Substanz selbst nun nieht mehr ansehen kann, woraus sie entstanden ist, hielt er sieh an die bei der Lungenphthisis sich findenden eigenthümlichen Gebilde, die noch aus frischem Gewebe zusammengesetzt sind, an jene grauen Tuberkelgranulationen oder „miliaren Tuberkel“, und construirte die Veränderungen, die aus deren Bildung, Gruppirung und weiterer Veränderung entstehen können.

Virchow hat besonders die phthisische Lunge zum Gegenstande der minutiösesten anatomischen Kritik gemacht und hier die käsigen Veränderungen, die *Laënnec* als tuberkulös bezeichnete, ähnlich wie dessen Gegner als mindestens vorwiegend durch entzündliche Zustände bedingt erkannt. In der einen phthisischen Lunge, oder an einer Stelle einer solchen, ist es vorwiegend Erfüllung der Alveolen mit liegen gebliebenem Entzündungsproduct (käsige Pneumonie und Bronchopneumonie); diese Veränderung kann auch sehr kleine Lungengebiete, die nicht grösser als ein Hirsekorn sind, betreffen, und dadurch das Bild miliarer gelber Knötchen geliefert werden (miliare Bronchopneumonie). An anderer Stelle sind feine Bronchien mit käsig eingedicktem Eiter erfüllt, und die geschwellte Bronchialwand umschliesst denselben als grauer Hof, oder um die Bronchialwand selbst findet eine frische graue Zellenwucherung statt (miliare käsige Bronchitis und Peribronchitis). Auch feine Bindegewebsstränge, die namentlich in den narbigen (indurirten) Partien der phthisischen Lunge oft sehr reichlich vorhanden sind, können, wenn auf dem Querschnitte getroffen, den Eindruck miliarer Knötchen verursachen. *Laënnec's* Lungentuberkulose beruht nun oft auf rein entzündlichen Vorgängen dieser verschiedenen Art, sie kann aber eben eine von vorneherein tuberkulöse sein, indem Tuberkel im Bindegewebsgerüste der Lunge und der Schleimhaut der Bronchien entstehen, verkäsen, ulceriren, zu Entzündungsprocessen jener verschiedenen Art Veranlassung geben. Vergl. *Virchow's* Arbeiten über Scrofulose und Tuberkulose (Verhandl. d. phys. med. Ges. zu Würzburg, Bd. I. und II.), sowie seine Vorlesungen über Geschwülste (Bd. II. 21. Vorlesung).

Diese Lehre *Virchow's* von der Tuberkulose ist mindestens für anderthalb Jahrzehnte die maassgebende gewesen und wurde durch die weiteren Arbeiten über den specifischen histologischen Bau des Miliartuberkels wesentlich befestigt. Dahin gehören namentlich die Untersuchungen von *Langhans* über Riesenzellen mit wandständigen Kernen im Tuberkel, Virch. Arch. 1868, Bd. 42, und die Arbeiten von *E. Wagner*, welcher aber den Riesenzellentuberkel zunächst eigentlich nicht als Tuberkel, sondern als „tuberkelähnliches Lymphadenom" (Arch. d. Heilk. XI. u. XII. 1870) beschrieb; erst sein Schüler *Schüppel* hat ihn in seiner Arbeit „über Lymphdrüsentuberkulose" (Tübingen 1871) als den eigentlichen Tuberkel bezeichnet. Letzterer folgerte aus seinen Untersuchungen, dass das Auftreten der Riesenzelle den Anfang der Tuberkelbildung darstellt, und hat dann im folgenden Jahre (Arch. d. Heilk. XIII.) Bilder beschrieben, aus denen er schliessen zu müssen glaubt, dass die Riesenzellen sich innerhalb der Blutgefässe entwickeln (selbstverständlich denkt man da leicht an das verschleppte Impfungsmaterial); er hat ferner in Virch. Arch., Bd. 56 (1872) auf den gleichen Bau der Perlsuchtknoten aufmerksam gemacht (auf den übrigens *Perroncito* und *Rivoltá* schon 1868, il med. Veterinario di Torino, hingewiesen hatten). — In Zusammenhang mit den Blutgefässen bringt auch namentlich *Brodowski* (Ueber den Ursprung der sogenannten Riesenzellen und über den Tuberkel im Allgemeinen, Virch. Arch. 63, 1875) die Bildung der Tuberkelriesenzellen; doch lässt er sie nicht innerhalb der Gefässe, sondern aus Gefässsprossen im Granulationsgewebe, die nicht zur normalen Entwickelung kommen, entstehen; B. schlägt für den Riesenzellentuberkel den Namen Granuloma gigantocellulare-angioblasticum vor. Die Bildung der Riesenzellen innerhalb der Lymphgefässe mit Wucherung der Endothelien haben namentlich *Klebs* (l. c.) und *Hering* (Studien der Tuberkulose, Berlin 1873) angenommen; während *Ziegler* (Exp. Unters. über die Herkunft der Tuberkelelemente, Würzburg 1875) aus seinen p. 201 besprochenen Glasplättchenversuchen folgerte, dass die farblosen Blutkörperchen sich zu den Riesenzellen umbilden, und *Lang* (Zur Histologie des Lupus, Wien, med. Jb. 1875) eine Entstehung aus untergehenden Gefässen und drüsigen Partien annahm. Die Anschauung, dass innerhalb der eingeschlossenen Drüsenabschnitte die Riesenzellen sich entwickeln können, findet namentlich durch *Gaule's* Untersuchungen am Hoden (Virch. Arch. 69, 1877) eine Stütze, welche ergeben, dass, indem die epitheliale Ausfüllungsmasse der Samencanälchen bei der Hodentuberkulose die Gestalt einer Riesenzelle mit randständigen Kernen annimmt, die Wandung dagegen in kleinzellige Wucherung untergeht, die Querschnitte der Samencanälchen vollständig das Bild einzelner Riesenzellentuberkel geben.

Von späteren Arbeiten über den Bau und die Genese des Tuberkelgewebes seien hier noch genannt die ausführlichen experimentellen Untersuchungen von *Baumgarten* (Ueb. Tuberkel und Tuberkulose, Berlin 1885, Sep.-Abdr. aus der Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 9 u. 10). — *Weigert*, D. med. Wochenschr. 1886. — *Metschnikoff*, Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. Virch. Arch. Bd. 113, 1888. *Sibeley*, The nature of the Giant cells of Tubercle. Journal of

Anatomy, Bd. 24, 1890. — *Stschastny*, Sur la formation des cellules géantes .... Annales d. l'institut Pasteur 1889 u. idem Virch. Arch. Bd. 115.

Gegenüber der Anschauung von der histologischen Eigenthümlichkeit der Tuberkulose wurde von anderen Seiten die Ansicht verfochten, dass diese Krankheit den Effect einer Infection mit einem specifischen Gift darstelle. Diese Auffassung (welche übrigens an vielen Orten seit Jahrhunderten bei dem Publikum eingebürgert war und sogar zu strengen sanitätspolizeilichen Vorschriften die Veranlassung gegeben hatte, so in Nancy 1750, Neapel 1752 u. a. m.) wurde zuerst einer wissenschaftlich-experimentellen Kritik unterzogen durch *Villemin* (Etudes sur la tuberculose. Paris 1868); es gelang diesem Forscher thatsächlich, bei Kaninchen und Meerschweinchen durch Einimpfung von Tuberkeln oder käsig-pneumonischen Massen unter die Haut Miliartuberkulose innerer Organe zu erzeugen. Die *Villemin*'schen Arbeiten gaben die Veranlassung zu einer sehr grossen Zahl von Controluntersuchungen, — aber anstatt dass durch diese die Frage weiter geklärt worden wäre, führten sie nur zu einer Verwirrung der Anschauungen. Man fand zwar, dass durch tuberkulöses Material stets mit Sicherheit die *Villemin*'sche Miliartuberkulose bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt werden könne, beobachtete aber andererseits, dass das gleiche Resultat bei diesen Thieren erzielt werden könne durch Einbringen irgend welcher anderer nicht aus tuberkulösen Herden stammender Massen Eiter etc., oder irgend welcher Fremdkörper, wie Guttapercha und Fliesspapier, und es wurde desshalb von vielen Seiten angenommen, dass jeder verkäste Abscess ohne Hinzutreten eines specifischen Giftes im Stande sei, multiple miliare Metastasen hervorzurufen. Allerdings glaubte man zwischen den durch Tuberkelimpfung erzeugten miliaren Herden und den im Anschluss an eine beliebige Eiterung entstandenen insofern Unterschiede constatiren zu können, als die ersten sich in unbegrenztem Maasse infectiös erwiesen, die anderen höchstens bei der ersten Ueberimpfung noch ein positives Resultat gaben, — aber auch dieser Befund war nicht so constant, namentlich wenn nicht ganz exact und reinlich gearbeitet wurde, dass damit die Lehre von der specifischen Infectiosität der Tuberkulose, welche namentlich von *Cohnheim* (Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infectionslehre, Leipz. 1874) vertheidigt wurde, hätte fest begründet werden können. Vergl. darüber: *Waldenburg*, Die Tuberkulose nach histolog.-experimentellen Studien, Berlin 1869, sowie die Arbeit von *van Peski*, Etudes historiques sur la Tuberculose pulmonaire, Paris, Adrien Delahaye, 1880, und *Johne*, die Geschichte der Tuberkulose, Leipzig 1883.

Die erste Veröffentlichung der *Koch*'schen Arbeiten über den Tuberkelbacillus (nach einem im März 1882 in der physiolog. Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrag) steht in der Berliner klinischen Wochenschrift 1882, Nr. 15. — Eine ausführliche Mittheilung seiner gesammten Untersuchungen und Experimente über diesen Gegenstand bildet den Anfang des II. Bandes der „Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt". — In letzterer Arbeit ist auch die *Ehrlich*'sche Färbungsmethode (mit Anilinwasser-Methylviolett), wie sie *Koch* benutzt, angegeben. — Ausser den dort angegebenen kann ich nach eigener Erfahrung nachfolgende Methode besonders empfehlen, da die dazu benutzten Reagentien sich beliebig lange Zeit in brauchbarem Zustande erhalten und die Präparate sehr dauerhaft sind (die nach *Ehrlich* gefärbten pflegen in kurzer Zeit auszubleichen). — Farblösung: 100 Ccm. 5 % Carbolwasser, 1 Gr. cryst. wasserlösliches Anilinroth, 10 Gr. absol. Alkohol. — Färbung der Deckgläschen mit der erhitzten Farblösung 1½ Minuten, Schnitte bei Zimmertemperatur in einigen Stunden, — entfärben mit Schwefelsäure 25 : 75 Aq. dest. — Nachfärbung mit Methylenblau oder Jodgrün. — (Vergl. meine Mittheilung im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883, Nr. 28 und die unten citirte Arbeit von *Johne*.)

Dass eine Uebertragung der Tuberkulose vom Rind auf den Menschen durch die Milch kranker Kühe erfolgen könne, wurde schon seit Jahren angenommen. — Experimentell bewiesen wurde die Infectiosität tuberkulöser Milch für Meerschweinchen und Kaninchen (nachdem schon *Johne* eine Anzahl positiver Experimente gemacht hatte) namentlich durch *Bang* (Die Eutertuberkulose; Zeitschr. f. Thiermedicin, vergl. Pathologie, Bd. XI. H. 1 u. 2), welchem wir auch genaue Angaben über das klinische und anatomische Bild der tuberkulösen Erkrankung des Euters verdanken, sowie durch *Hirschberger:* Experimentelle Beiträge zur Infectiosität der Milch tuberkulöser Kühe. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 44, 1889. — Dass auch das Fleisch tuberkulöser Rinder infectiös sein kann, wurde durch *Kastner* experimentell bewiesen. (Münchener med. Wochenschr. 1889.)

Eine directe Aufnahme des Tuberkelgiftes von den Lungenalveolen dürfen wir vielleicht bei den namentlich in höherem Alter bei Cigarrenarbeitern und

anderen in staubiger Luft beschäftigten Leuten auftretenden, unter dem Bild der Lungencirrhose verlaufenden Fällen von Tuberkulose annehmen. — In einer unter *Weigert's* Leitung verfassten Dissertation (Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberkulose im Kindesalter, In.-Dissert., Leipzig 1884) führt *Michael* die Ansicht aus, dass bei Kindern das Tuberkelgift von den Alveolen aufgenommen werden und den Lymphgefässapparat passiren könne, ohne Symptome zu machen; dass es vielmehr erst in den Bronchialdrüsen, wo die Bacillen in grösserer Menge angehäuft würden, zur Wirkung komme, und dass dann die phthisische Lungenaffection der Kinder von den tuberkulösen Bronchialdrüsen aus erst secundär hervorgerufen werde dadurch, dass dieselben in Bronchien allmälig durchbrächen und so zu einer Aspiration verkäster, keimfähiges Pilzmaterial enthaltender Massen die Veranlassung gäben.

Ueber die Verbreitung der Tuberkelbacillen im Körper vergl. namentlich die Arbeiten von *Weigert* (Ueber Venentuberkel etc. Virch. Arch. Bd. 88, H. 2, — Neuere Mitteilungen über Pathogenie d. Miliartuberkulose, Deutsche med. Wochenschr. 1883 Nr. 24, und Ueber d. Wege d. Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten, ibid. Nr. 31 u. 32). Der Nachweis von Tuberkelbacillen im circulirenden Blut bei Miliartuberkulose ist mehrfach gelungen. Vergl. die Arbeiten von *Weichselbaum, Meisel* und *Lustig* (sämmtliche in der Wiener med. Wochenschr. 1884) und von *Doutrelepont* (Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 7).

Auf Miliartuberkulose nach Operationen an tuberkulös erkrankten Knochen und Gelenken hat zuerst *Volkmann* aufmerksam gemacht (14. Congress d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie).

Die Ansicht, dass die Tuberkulose erblich übertragbar sei und dass manche scrofulöse Erkrankungen auf ererbter Tuberkulose beruhen, wird neuerdings namentlich von *Baumgarten* (Vortr. auf d. Vers. interner Kliniker 1882) vertreten. Den ersten durch Nachweis der Bacillen gesicherten Fall von ererbter Tuberkulose (bei Tuberkulose d. Mutter) hat *Johne* vom Rind mitgetheilt. (Fortschritte d. Medicin 1885, Nr. 7.) Beobachtungen über ererbte Tuberkulose beim Menschen veröffentlichte *Schmorl* und *Birch Hirschfeld*, Ziegler's Beiträge Bd. 9, 1891. — Vergl. auch: *Malvoz* et *Brouvier*, Deux cas de tuberculose bacillaire congénitale. Annales de l'institut Pasteur 1889. — *Landouzy*, Heridité tuberculeuse. Revue de méd. Bd. XI, 1891; — sowie die experimentellen Untersuchungen von *Sanchez-Toledo*, Recherches exp. sur la transmission de la tuberculose de la mère au foetus. Arch. d. méd. expérim. I. — und von *Gärtner*, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 13, H. 2, 1893. — Der letztere Forscher kommt durch seine an Kaninchen ausgeführten Experimente zu dem interessanten Resultat, dass eine Uebertragung des Giftes von der Mutter auf den Fötus möglich sei, dass dagegen eine Vererbung der Tuberkulose vom Vater nicht eintrete oder doch nur indirect durch Infection der Mutter.

Den Nachweis der histologischen Uebereinstimmung der fungösen (scrofulösen) Gelenkentzündung mit tuberkulösen Processen hat zuerst *Köster* geliefert (Virch. Arch. Bd. 48, 1869), das Vorkommen von Bacillen in tuberkulösen Knochen- und Gelenkherden, in scrofulösen Drüsen wurde zuerst von *Koch* (l. c.) constatirt, und seitdem von vielen Seiten bestätigt. — *Schottelius* versucht die Disposition mancher Thierclassen für die Lungentuberkulose und die fast völlige Immunität anderer gegen diese Krankheit durch den anatomischen Bau der feinsten Bronchialverzweigungen zu erklären, welcher bei verschiedenen Thieren wesentliche Unterschiede darbietet (Kritik zur tuberkulösen Frage. Virch. Arch. Bd. 91, p. 129). —

Durch die neueren Untersuchungen ist auch der Lupus als zum grössten Theil mit der Tuberkulose identisch erkannt worden. — Der Begriff des Lupus ist ursprünglich ein klinischer und bezeichnet eine besonders dem Gesicht eigenthümliche Form von ulcerativer Zerstörung, bei der namentlich in der Haut der Nase und Wange, aber auch in benachbarten Schleimhäuten unter dem Bild einer chronischen Entzündung kleine, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knötchen sich bilden, die entweder ulceriren, oder ohne Ulceration in Narbenbildung übergehen, und während des auf viele Jahre ausgedehnten Verlaufes der Krankheit zu tiefgreifenden Zerstörungen und Entstellungen führen. Der anatomische Vorgang bei dieser Krankheit ist nicht immer der gleiche,

Plattenepithelkrebs, Talgdrüsenadenome, syphilitische Entzündungen, ausgesprochene tuberkulöse Processe mit Bildung typischer Miliartuberkel, können das klinische Bild des Lupus hervorbringen (*Essig*, Archiv der Heilkunde 15). Ausser diesen Formen findet man freilich in anderen Fällen eine Infiltration der Cutis durch herdweise gelagerte Rundzellen, welche ihrem histologischen Character nach von den genannten Affectionen abweicht (von der Tuberkulose durch den Gehalt der einzelnen Knötchen an Gefässen) und man hat desshalb die Veränderung als specifische, den wahren Lupus anatomisch characterisirende beschrieben (cf. *Virchow*, Geschwülste, 20. Vorlesung; *Wagner*, Handb. d. allgem. Pathologie, 7. Aufl. 1876, p. 596). Nachdem jedoch in neuerer Zeit schon mehrfach Stimmen laut geworden waren, welche trotz der nicht völligen Uebereinstimmung den Lupus nach seinem histologischen Bau dem Tuberkel zuzählen wollten (*Friedländer*, Virch. Arch. Bd. 60, 1874; *Volkmann*, Berl. klin. Wochenschr. 1875) wurde durch *Koch* (l. c.) die Identität beider Processe constatirt und seitdem vielfach bestätigt. *Koch* konnte sowohl in den Lupusknötchen (sehr vereinzelte) Tuberkelbacillen nachweisen, wie aus denselben diese Bacillen in Reinculturen züchten und mit Erfolg zur Impfung auf Thiere verwenden. Wir werden demnach den Lupus nur noch als klinischen Begriff anerkennen dürfen; pathologisch-histologisch ist derselbe hinfällig, da es sich meistens um Tuberkulose, theils um verschiedene Neubildungen der Haut dabei handelt.

II. Durch einen dem Tuberkelbacillus wahrscheinlich nahe verwandten Parasiten wird die Lepra hervorgerufen (Leprosy der Engländer, Elephantiasis Graecorum im Gegensatz zu der oben besprochenen Elephantiasis Arabum), eine Krankheit, welche im Mittelalter weit verbreitet und als die grosse Krankheit gefürchtet war, jetzt in Europa fast nur noch in Schweden, Norwegen und Finnland — als Spedalskhed hier allerdings in manchen Kirchspielen sehr verbreitet — und in einzelnen Gegenden am Schwarzen und Mittelländischen Meer (Portugal) vorkommt (nach neueren Angaben auch in Deutschland in der Umgegend von Memel), ferner in verschiedenen Gegenden anderer Welttheile, namentlich in China, wo es in der Nähe der Städte ganze Dörfer giebt, die für den Aufenthalt solcher Aussätziger bestimmt sind. Die Lepraknoten bilden sich in der äusseren Haut, namentlich gern zunächst in den Augenlidern aus hyperämischen Flecken allmälig zu selbst haselbis wallnussgrosen runden Geschwülsten aus, welche das Gesicht ausserordentlich verunstalten (vergl. Fig. 145). Die Oberhaut und ihre Drüsen sind unverändert oder atrophirt, der Knoten gehört der Cutis (und dem subcutanen Gewebe) an, besteht aus zellenreichem Granulationsgewebe, das wenig zur Nekrose und zur Ulceration geneigt ist. Auch in den Schleimhäuten des Gesichtes (Conjunctiva, Nasenschleimhaut, Zunge) entwickeln sich diese Knoten, hier aber verfallen sie eher der Ulceration und es kann dadurch zu sehr ausgedehnten Zerstörungen kommen. Während man diese Fälle, in denen die Hauptveränderung die Haut und Schleimhäute betrifft und in der Bildung äusserlich sichtbarer Knoten besteht, als Lepra tuberosa bezeichnet, hat man für eine andere Reihe von Fällen, in denen sich gleichzeitig eine auffällige Anästhesie der Extremitäten bemerkbar macht, den Ausdruck Lepra anaesthetica

gebraucht. Diese Anästhesie erklärt sich durch den für verschiedene Fälle gelieferten anatomischen Nachweis, dass ähnliche Wucherungen, aber mehr diffus verbreitet, wie in der Haut auch in den Nervenscheiden auftreten (eine Perineuritis chronica leprosa nach *Virchow*), sich in dem Perineurium zwischen den einzelnen Nervenfasern ausbreiten und zuweilen mit vollständiger Atrophie der Nervenfasern verbunden sind. Die Anästhesie kann eine absolute sein, in Folge der Neuroparalyse stellen sich Entzündungen und nekrotische Zustände verschiedener Art an der betreffenden Extremität ein: Exantheme, Ulcera, Knochennekrose, Mumification, und schliesslich kann es zur vollständigen Ablösung

Fig. 145.



Lepraknoten der Gesichtshaut. (Copie nach Vossius.)

einzelner Theile, selbst einer ganzen Extremität kommen (daher auch Lepra mutilans).

Unter den sonst ziemlich uncharacteristischen histologischen Elementen des Lepraknotens, welche der Mehrzahl nach weissen Blutkörperchen in Grösse und Gestalt gleichen, bemerkt man, namentlich deutlich im frisch abgestrichenen Saft, aber auch im Schnittpräparat, einzelne, die viel grösser sind und anscheinend in ihrem Protoplasma eine Art von Vacuolen enthalten. Dieses Bild wird dadurch hervorgerufen, dass die Rundzellen mit den specifischen Organismen der Lepra, den Leprabacillen erfüllt werden. In frischem Zustand sind die Bacillen selbst unsichtbar, erst nach der Behandlung der Gewebe mit Kalilauge werden sie deutlich, oder aber nach der Tinction mit Anilinfarben. Letzteren gegenüber verhalten sie sich insofern ähnlich wie die Tuberkelbacillen, als auch sie den einmal aufgenommenen Farbstoff gegen die

Einwirkung starker Säuren festhalten; sie lassen sich aber leichter und schneller tingiren wie die Tuberkelbacillen und sind dadurch in Schnittpräparaten von diesen zu unterscheiden; lebend zeigen sie eine sehr energische Eigenbewegung, welche die Tuberkelbacillen nicht besitzen. In Form und Grösse stimmen sie sonst ziemlich genau überein (die Leprabacillen sind etwas kleiner) und auch ihre Anordnung im erkrankten Gewebe ist eine ähnliche. Namentlich an den weiter wachsenden Rändern der Knoten trifft man sie reichlich und hier meist in sehr bedeutender Zahl jenen grossen aufgeblähten Zellen eingelagert (vergl. Tafel V Fig. 19). Im Inneren der Knoten sind sie meist spärlicher und wo man sie antrifft, liegen ihrer einige wenige in Zellen eingeschlossen, welche die gewöhnlichen Rundzellen an Grösse nicht viel übertreffen. Auch frei im Gewebe trifft man sie an, wenngleich in viel geringerer Häufigkeit. — Die Bacillen finden sich nicht nur in den Knoten der Haut und der Schleimhäute sowie in inneren Organen bei der Lepra tuberosa, sondern auch in den Nervenscheiden und dem ganzen Gewebe zwischen den Nervenbündeln bei Lepra anaesthetica. Ueber die Wege ihrer Aufnahme in den Körper und ihre Verbreitung in demselben fehlen noch detaillirte Untersuchungen.

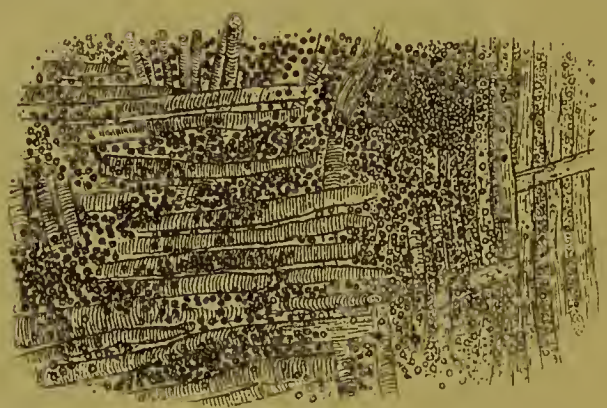
Für die Kenntniss der Lepra (cf. Virchow ibid.) sind namentlich die Untersuchungen von *Danielssen* und *Böck* (Traité de Spedalskhed 1848 u. 1862) in Norwegen maassgebend gewesen. *Thoma* hat eine genaue Beschreibung des histologischen Verhaltens der Lepraknoten gegeben (Virchow's Arch. Bd. 57, 1873 und deutsch. Archiv f. klin. Medicin Bd. 47, 1891). Entdeckt wurden die Leprabacillen von *A. Hansen* (Virch. Arch. Bd. 79) und von *Neisser*, welcher seine Beobachtungen in der Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879, Nr. 20 und in Virch. Arch. Bd. 84 veröffentlichte. — Uebertragung der Lepra auf Thiere ist bisher nur theilweise gelungen. Vergl. *Wesener*, Die Uebertragbarkeit der Lepra. Ziegler's Beiträge Bd. VII, 1890. Neuerdings veröffentliche *Vossius* (16. Versamml. der ophthalmologischen Gesellschaft; Heidelberg 1884 und Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. VIII, 1890) Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen durch Impfung in die vordere Augenkammer mit zum Theil positivem Resultat. — Ueber die Färbungsunterschiede zwischen Leprabacillen und Tuberkelbacillen vergl. *Baumgarten*, Centralblatt f. die med. Wissenschaft 1884. Welche von den an verschiedenen Orten auftretenden und mit verschiedenen Namen bezeichneten Hautaffectionen (Radesyge in Norwegen, Framböesia der Tropen, Beule von Aleppo, Morbus dithmarsicus in Holstein und Jütland, Skerlievo an der illyrischen Küste etc.) auf Lepra beruhen, welche syphilitischer oder tuberkulöser Natur, oder als specifische Hautkrankheiten aufzufassen sind, ist noch unbestimmt (cf. Hebra und Kaposi, Hautkrankheiten).

III. Die engen Beziehungen zu entzündlichen Vorgängen, welche — wie oben gesagt — allen Infectionsgeschwülsten zukommen, treten ganz besonders deutlich hervor bei der Syphilis oder Lues. Unter den durch das Syphilisgift im menschlichen Körper hervorgerufenen Störungen sind einfach entzündliche, ohne jede Gewebswucherung verlaufende, ebenso häufig wie solche, bei denen eine Neubildung im Bindegewebe stattfindet; — und diese Neubildung selbst kann zwar bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge den Eindruck circumscripter, vom Mutterboden in ihrer Structur wesentlich abweichender Geschwülste machen, aber bei der histologischen Analyse zeigt sie sich als diffuse Zellwucherung, deren Elemente weder in ihrer Form, noch in ihrer Anordnung und ihren Beziehungen zu dem ursprünglichen Gewebe sich anders verhalten als bei einer beliebigen traumatischen Entzündung mit chronischem Verlauf. Ihr specifisches Aussehen erlangt die syphilitische Neubildung nur dadurch, dass in den erkrankten Geweben einzelne Partien coagu-

lations-nekrotisch werden. Solche nekrotische Stellen erscheinen dann als geschwulstartig sich abhebende gelbliche Massen und werden wegen ihrer zähen, trocken elastischen, oft geradezu lederartigen Beschaffenheit von Alters her als Gummata bezeichnet. Mikroskopisch erscheint ein solches Gumma wie jeder coagulations-nekrotische Herd kernlos, das Gewebe ist zu einer fast homogenen Masse zusammengesintert, an welcher von der ursprünglichen Structur gar nichts, oder nur noch einige verwachsene Spuren zu erkennen sind.

Beachtet man diese Ueberbleibsel der alten Gewebszeichnung genauer, oder untersucht man Partien aus dem Rande des Gumma, an welchem die Nekrose noch nicht völlig das Structurbild ausgelöscht hat, so überzeugt man sich leicht, das der nekrotische Herd nicht etwa einen abgestorbenen Knoten neugebildeten Gewebes darstellt, wie man bei der Betrachtung mit blossem Auge wohl glauben könnte; man sieht vielmehr, dass die entzündliche Zellwucherung nicht knotenförmig, sondern in ganz diffuser Ausbreitung das Gewebe des erkrankten Organes in-

Fig. 146.



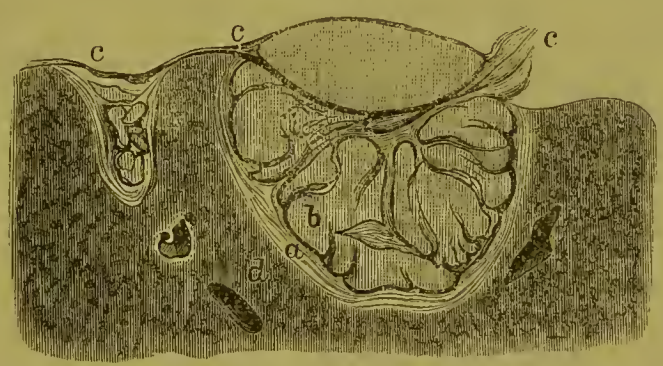
Gumma der Zunge, Rand.
Links frische kleinzellige Infiltration der Muskulatur, welche nach rechts allmälig in den coagulations-nekrotischen und desshalb blass gefärbten Herd übergeht. In letzterem sind noch die abgestorbenen Muskelbündel erkennbar. 75/1.

filtrirt und dass ein Theil dieses Gewebes selbst zugleich mit dem zwischen seinen Elementen eingelagerten Neubildungsgewebe abgestorben ist und durch Gerinnung in jenen gelben Herd sich umgewandelt hat (cf. Fig. 146). Die diffuse Zellinfiltration reicht immer weiter als die Nekrose, sie umgiebt den „Gummiknoten" in Gestalt eines mehr oder weniger breiten Hofes, dessen Beschaffenheit sich nach dem Alter des Processes ändert. Ist das Gumma noch frisch, so zeigt das Zellinfiltrat in dem umgebenden Gewebe den Character des jungen, vorwiegend aus Rundzellen zusammengesetzten Granulationsgewebes; besteht dagegen der Process schon längere Zeit, so finden wir es meist ganz, oder doch zum grössten Theil in derbes, fibröses Narbengewebe umgewandelt, aus dem das Gumma auf dem Schnitte sehr stark herausragt (Fig. 147). Das nekrotische Gewebe im Gumma pflegt längere Zeit unverändert liegen zu bleiben und nur sehr langsam resorbirt zu werden, so dass Jahre darüber vergehen können, bis es völlig geschwunden und durch schwieliges Narbengewebe ersetzt worden ist; seltener tritt nach einiger Zeit Verflüssigung der geronnenen Massen und Cavernenbildung ein.

In Gestalt eines Knotens, äusserlich einer geschwulstförmigen Neu-

bildung ähnlich, kann die nekrotisirende syphilitische Entzündung natürlich nur dann auftreten, wenn der Process in der Tiefe der Gewebe sich etablirt, an Orten, wo das Abgestorbene nicht ohne Weiteres entfernt werden kann. Wir sehen desshalb Gummata namentlich in einigen grösseren drüsigen Organen auftreten, am häufigsten in der Leber und im Hoden (seltener in den Nieren und der Milz) sowie ferner in der quergestreiften Muskulatur und zwar sowohl in den willkürlichen Muskeln (namentlich der Zunge) wie im Fleisch des Herzens. Auch in der Subcutis werden Gummata gefunden und ebenso in dem Periost, in den Häuten und in der Substanz des Centralnervensystems. Betrifft dagegen die Entzündung die oberflächlichen Schichten der Haut und der Schleimhäute, so kommt es bei eintretender Nekrose nicht zur Bildung eines so umfangreichen und derben Gerinnsels, das nekrotische Gewebe wird zum grossen Theil gleich abgestossen und es entstehen Ulcerationen, deren Grund meist noch mit einer Schicht von coagula-

Fig. 147.



Hepatitis gummosa. Durchschnitt. Natürliche Grösse. Nach Präp. 3301, Giessen, gezeichnet von Dr. Ziesing. a Bindegewebe, b Gumma, c bindegewebige Verdickung der Leberkapsel, d Leberparenchym.

tions-nekrotischem Gewebe ausgekleidet ist und desshalb weisslichgelb „speckig" aussieht. Derartige Geschwüre können namentlich an den Schleimhäuten eine beträchtliche Tiefe erreichen, den unter der Schleimhaut liegenden Knochen oder Knorpel entblössen und so zur Nekrose und Abstossung desselben führen. Auf diese Weise kommt es gelegentlich zu ausgedehnten Zerstörungen, Perforationen der Nasenscheidewand, des harten Gaumens etc.; fast immer hinterlassen derartige syphilitische Geschwüre nach ihrer Heilung derbe, strahlig zusammengezogene Narben, welche ihrerseits wieder durch Verzerrung und Einschnürung der benachbarten Gewebe zu schweren Functionsstörungen die Veranlassung geben können (das gilt namentlich von den syphilitischen Narben der Larynx- und Trachealschleimhaut).

In anderen Fällen beschränkt sich die Nekrose auf die Epithelbedeckung, während das eigentliche Gewebe der Haut oder Schleimhaut frei bleibt; es entstehen oberflächliche Substanzverluste, welche auf der äusseren Haut meist von mehr oder weniger dicken Borken aus abgestorbenen Epithelmassen bedeckt sind (Ecthyma, Rupia syphilitica); auf Schleimhäuten bildet sich statt der Borken aus den abschilfernden Epithelien ein weissgrauer Belag (plaques muqueuses).

Uebrigens ist die Gewebsnekrose keineswegs ein integrirender

Bestandtheil jeder syphilitischen Organerkrankung. Nicht nur die namentlich im Beginn der Krankheit ganz acut auftretenden und verschwindenden Entzündungen der Schleimhäute, des Periosts (Dolores osteocopi), der äusseren Haut (Roseola) verlaufen ohne nachweisbare nekrotische Zerstörungen, auch eine Reihe interstitieller Gewebswucherungen von exquisit chronischem Character zeigen keine oder doch nur sehr geringe Neigung zum Zerfall. Das gilt namentlich von der syphilitischen Induration und Hypertrophie der Lymphdrüsen, welche nur sehr selten mit Coagulations-Nekrose complicirt ist, ferner von der syphilitischen Endarteritis, die gleichfalls nur in Ausnahmefällen „gummöse Beschaffenheit" erkennen lässt, meist als einfache schwielige Verdickung der Gefässwand, namentlich der Intima erscheint. Auch die als Condyloma latum bezeichneten papillären Excrescenzen an der Schleimhaut der Genitalien und des Afters gehören hierher, und wenn die Neurologen im Rechte sind, welche einige auf einfacher Bindegewebswucherung beruhende Degenerationen im Nervensystem (namentlich viele Fälle von Tabes dorsualis) auf Einwirkungen des Syphilisgiftes zurückführen wollen, so würden wir in diesen Affectionen die typischsten Beispiele solcher nicht nekrotisirender syphilitischer Bindegewebswucherungen vor uns haben. — In den erst als Lieblingssitze des Gumma genannten Organen, der Leber und dem Hoden, begegnen wir derartigen reinen, zur Schwielenbildung führenden interstitiellen Entzündungen seltener; wo sie auftreten, betreffen sie meist nur einzelne Theile des Organs, während an anderen ausgesprochene gummöse Herde sich finden; da zugleich die interstitielle Wucherung sich meist an verschiedenen Stellen, selbst wenn sie nahe bei einander gelegen sind, in verschiedenen Stadien der Entwickelung befindet, hier als Rundzellen-Infiltration, hier in beginnender Schrumpfung, hier schon in fibröses Narbengewebe umgewandelt, so resultirt für das blosse Auge, namentlich aber für die mikroskopische Betrachtung eines derartig erkrankten Organes ein ausserordentlich complicirtes Bild, welches in zweifelhaften Fällen geradezu als Anhalt für die Diagnose dienen kann, da bei keiner anderen der bekannten Krankheiten in ähnlicher Weise die verschiedensten Grade und Stadien interstitieller Entzündung sich so auf einen Raum zusammengedrängt finden. Durch die scheinbar regellose Vermengung degenerativer, productiver, nekrotisirender und entzündlicher Vorgänge sind auch die syphilitischen Knochenaffectionen ausgezeichnet. Nicht nur, dass an demselben Knochen entzündliche Infiltration des Periosts, cariöse Zerstörung, Wucherung weicher schwammiger Osteophyte und Bildung harter Exostosen dicht nebeneinander vorkommen, wir sehen bei der mikroskopischen Untersuchung eines solchen Knochens gar nicht selten an einem und demselben Bälkchen Zerstörung des Gewebes unter Bildung Howship'scher Lacunen (p. 106) und Anbildung neuen Knochengewebes durch gut ausgebildete Osteoblastenreihen.

Das Syphilisgift ist zur Zeit noch nicht bekannt; dass es wie die Gifte anderer Infectionsgeschwülste durch einen Parasiten repräsentirt werde, ist höchst wahrscheinlich, jedoch sind die bisher von einzelnen Forschern veröffentlichten Angaben über den Befund bestimmter Spaltpilzformen in syphilitisch erkrankten Organen untereinander nicht übereinstimmend, und keine derselben ist zur Zeit allgemein anerkannt, ebensowenig ist es bisher gelungen ein Protozoon als Ur-

sache der Syphilis nachzuweisen. Da wir desshalb ausser Stande sind, das Gift mikroskopisch nachzuweisen, da andererseits die experimentelle Uebertragung der Syphilis auf Thiere keine verwerthbaren Resultate giebt, beschränken sich unsere Kenntnisse über die Aufnahme desselben, seine Ausbreitungswege im Körper u. s. w. auf das, was die klinische Erfahrung und vereinzelte Experimente am Menschen an thatsächlichem Material ergeben haben. Die klinische Beobachtung kennt bisher nur einen einzigen Weg für die Infection mit Syphilis während des extrauterinen Lebens, das ist die Inoculation des Giftes in die oberflächlichste Schicht der äusseren Haut oder der sichtbaren Schleimhäute. Eine Infection durch die Athmungsorgane oder den Verdauungstractus ist nie beobachtet. Als Träger des Giftstoffes kennen wir das Secret syphilitischer Geschwüre, namentlich aber die seröse Absonderung oberflächlich erodirter syphilitisch entzündeter Haut- und Schleimhautpartien; als ganz besonders virulent gilt das geringe Quantum serös blutiger Flüssigkeit, welches gewöhnlich an der Oberfläche der breiten Condylome durch die dünne Epithelschicht durchsickert. Inwieweit das Blut und die physiologischen Secrete Syphilitischer den Giftstoff enthalten, wird sich mit Sicherheit erst beantworten lassen, wenn wir denselben morphologisch nachweisen können. Die Uebertragung erfolgt fast immer direct von dem erkrankten Organismus auf den Gesunden; ausserhalb des erkrankten Körpers scheint der Giftstoff in sehr kurzer Zeit seine Wirksamkeit zu verlieren. — Die ersten Symptome der gelungenen Infection treten an der Impfstelle selbst nach Ablauf einer etwa 4 Wochen dauernden Incubationszeit auf in Gestalt der sogenannten „Initialsklerose“. Von dieser aus breitet sich dann das Gift (wahrscheinlich nicht durch die Lymphgefässe, sondern nur durch das Blut) im Laufe der nächsten Wochen über den Körper aus, es erfolgt die „syphilitische Allgemeininfection“, welche durch das Auftreten der verschiedenen oben beschriebenen anatomischen Veränderungen characterisirt ist. Als besonderes klinisches Characteristicum der syphilitischen Erkrankungen müssen wir hier die eigenthümliche Thatsache anführen, dass dieselben nicht direct sich aneinander anschliessen, sondern dass während des meist jahrelangen Bestehens der Infection nur zeitweilig deutliche auf die Einwirkung des Giftes zurückzuführende Functionsstörungen und Gewebsalterationen auftreten, welche durch monatelange Perioden einer scheinbar vollkommenen Gesundheit (Latenzperioden) getrennt sind. Wenn schon dieses Factum auf ein eigenthümliches biologisches Verhalten des Giftes im Körper hinweist, für welches wir zur Zeit nur bei dem Gift des Typhus recurrens (siehe den Abschnitt über Bacterien) eine Analogie kennen, so gilt das in kaum minderem Grade von einem anderen durch die klinische Empirie festgestellten, nämlich dem gesetzmässigen Wechsel in dem Character der syphilitischen Gewebsalterationen während des Verlaufes der Krankheit. Die so verschiedenartigen Störungen, welche wir oben aufgezählt haben, folgen nicht regellos aufeinander, sondern sie treten in einer gewissen (allerdings nicht absolut feststehenden) Reihenfolge auf. Auf die Initialsklerose folgen zunächst acute oberflächliche Entzündungen, Roseola, Katarrhe, Plaques muqueuses, Ecthyma, und erst später schliessen sich Ulcerationen der Haut und Schleimhäute, gummöse und einfache interstitielle Wucherungen innerer Organe, Knochen-

caries etc. an. Die ältere Medicin pflegte desshalb geradezu 3 Stadien der Krankheit zu unterscheiden und die einzelnen Organveränderungen nach der Häufigkeit ihres Vorkommens in früher oder später Zeit nach der Infection als primär, secundär und tertiär luetische zu bezeichnen. Eine so schroffe Sonderung hat zwar vor den neueren Erfahrungen nicht Stand gehalten, aber immerhin können wir uns des Eindrucks nicht erwehren, als wenn das Syphilisgift während der Dauer seines Aufenthaltes im Körper gewisse Aenderungen seiner pathogenen Eigenschaften durchmachte und desshalb bald diese bald jene histologischen Gewebsalterationen hervorriefe. — Auch das eigenthümliche Verhalten der Infectionsstelle, die Bildung der Initialsklerose spricht dafür, dass das Gift bei seinem Eintritt in den Körper das Gewebe anders afficirt, wie in den späteren Stadien der Krankheit. Die Initialsklerose, der „harte Schanker", bildet einen der Cutis resp. dem Schleimhautgewebe eingelagerten circumscripten Infiltrationsherd, welcher sich dem Gefühl durch seine auffallende knorpelige Härte auszeichnet. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nun, dass diese Härte nicht der einfache Ausdruck einer dichten kleinzelligen Infiltration des Gewebes ist; allerdings vermisst man in einer solchen Initialsklerose Rundzellenanhäufungen keineswegs, sie bilden dichte concentrisch die Gefässe umgebende Lagen, aber neben und zwischen dieser Zellinfiltration findet man als eigentliche Ursache der harten Beschaffenheit eine hochgradige Verdickung der Bindegewebsfibrillen auf das 2—3fache ihres normalen Durchmessers, in Folge deren das ganze Cutisgewebe ein eigenthümlich gequollenes Aussehen erhält. Das Wesen des hier vorliegenden Processes ist noch nicht aufgeklärt, die mikro-chemische Untersuchung zeigt nur, dass die Quellung nicht der Effect einer Einlagerung irgend eines fremden Stoffes ist, sondern dass eine wirkliche Hypertrophie der Bindegewebsfasern vorhanden ist.

Ausser der acquirirten Syphilis, von welcher bisher die Rede war, kennen wir aber nun auch noch eine zweite Form dieser Krankheit, die ererbte, congenitale Syphilis. Dieselbe scheint namentlich durch eine Infection des Ovulum mit dem Sperma eines syphilitischen Mannes zu Stande zu kommen; seltener durch eine Infection des Eies oder des Fötus vom mütterlichen Organismus aus. Was uns veranlasst, die congenitale Syphilis als besondere Form, wenigstens klinisch, von der acquirirten zu sondern, das ist die eigenthümlich anatomische und histologische Ausbreitung der bei ihr auftretenden interstitiellen Wucherungen. Die acquirirte Syphilis pflegt einzelne, mehr oder weniger umschriebene Entzündungs- und Wucherungsherde hervorzurufen, die congenitale Syphilis führt zu ganz diffusen interstitiellen Processen, namentlich in den Lungen und der Leber, sowie zu einer eigenthümlichen Wachsthumsstörung an sämmtlichen Epiphysenenden der Extremitätenknochen. Dabei fehlen freilich, wenigstens in den Fällen, in welchen bei der congenitalen Syphilis längere Zeit das Leben erhalten bleibt, andere Veränderungen nicht, welche wie die ulcerativen Haut- und Schleimhautaffectionen, Knochencaries etc. durch ihre Gleichartigkeit mit den bei der acquirirten Lues vorkommenden Erkrankungen auf die Gleichartigkeit des wirksamen Giftes hinweisen.

Aus der reichhaltigen Literatur über Syphilis, bezüglich deren auf die Specialwerke verwiesen werden muss (*Bäumler*, Handbuch der spec. Pathol. von

Ziemssen Bd. III. u. A. m.) seien hier nur erwähnt das reich ausgestattete Werk von *Ricord*, Traité prat. de malad. vénér. 1838, ferner *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste, II. p. 393, *E. Wagner*, Arch. d. Heilk. Bd. IV. u. V., *Lancereaux*, Traité histor. et prat. de la syphilis, Paris 1866.

Ueber den Bau der syphil. Initialsklerose s. *Auspitz* und *Unna*, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis IV. 1877 und *Unna* ibid. 1878. — Ueber congenitale Knochensyphilis: *Wegner*, Virch. Archiv 50. Bd. I. — Ueber Arteriensyphilis: *Heubner*, Die luet. Erkrankung der Hirnarterien 1874. — Ueber congenitale Syphilis der Lungen (und der Nieren) *Ströbe*, Centralbl. f. allgem. Pathologie Bd. II. 1891 und *Spanudis*, Inaug.-Dissert. Freiburg 1891.

Ueber die die syphilitische Erkrankung veranlassenden Spaltpilze liegen Angaben vor von *Klebs* (Arch. f. exp. Pathologie Bd. X.), *Aufrecht* (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, Nr. 13) und von *Lustgarten*, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 47 und 1885, Nr. 17.

IV. Der Rotz (Malleus humidus) ist eine namentlich beim Pferd vorkommende Krankheit, welche nur gelegentlich vom Menschen aquirirt wird, meist durch Einimpfung des Giftes in kleine Verletzungen der Haut resp. der sichtbaren Schleimhäute, vielleicht auch durch Aufnahme an der unverletzten Schleimhaut der Conjunctiva und der Nasenhöhle. Experimentell kann man das Rotzgift auf die meisten Hausthiere übertragen; am leichtesten gelingt die experimentelle Infection bei Feldmäusen und Meerschweinchen. — Sowohl nach der experimentellen Impfung wie namentlich auch in ihrem spontanen Auftreten beim Pferde zeigen die durch die Krankheit hervorgerufenen Veränderungen in ausgesprochener Weise den Character von Infectionsgeschwülsten. Es entwickeln sich in verschiedenen Organen Knötchen von der Grösse und dem Aussehen der Tuberkelknötchen. Beim Pferde namentlich an der Nasenschleimhaut und in den Lungen, welche an ersterem Orte durch ihren Zerfall zur Bildung buchtiger, den tuberkulösen ähnlicher Geschwüre führen. Histologisch zeigen diese Rotzknoten den Bau eines in Nekrose übergehenden Granulationsgewebes ohne characteristische Eigenthümlichkeiten. Seltener localisirt sich die Krankheit besonders auf die Haut. und führt hier zur Entwickelung wallnussgrosser, lange bestehender Knoten, welche von den Thierärzten als Hautwurm bezeichnet werden. — Beim Menschen pflegt eine wirkliche Geschwulstbildung fast nie einzutreten, das Rotzgift wirkt meist nur als Erreger eitriger Entzündungen, welche bald langsamer, bald sehr schnell ablaufen. Namentlich in den letzteren Fällen, wo binnen weniger Tage unter hohem Fieber multiple Abscesse der Haut, der Muskeln, der Lungen, der grossen Unterleibsdrüsen sich entwickeln, kann das klinische Bild des Rotzes dem der Pyämie (s. den Abschnitt über Bacterien) täuschend ähnlich werden. Die Erreger der Krankheit kennen wir durch die Untersuchungen von *Löffler*; es sind kleine Bacillen, etwas kürzer aber dicker wie die Tuberkelbacillen, jedoch nicht mit der diesen eigenthümlichen Reaction gegen Farbstoffe und Säurewirkung ausgestattet. Ueber die Ausbreitungswege der Parasiten im Organismus fehlen noch detaillirte Untersuchungen.

Vergl. *Bollinger*, *v. Ziemssen's* Handb. d. spec. Pathol. Bd. II., *Löffler* und *Schütz*, Deutsche med. Wochenschr. 1882 Nr. 52 und *Weichselbaum*, Wiener med. Wochenschr. 1885 Nr. 21—24. Fälle von Rotz des Menschen wurden in neuerer Zeit beschrieben von *Kernig*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. 1887. — *Hartge*, St. Petersburger med. Wochenschr. 1890. — *Jakowski*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. 1891.

V. Aehnliche Unterschiede in ihrer pathogenen Wirkung auf den thierischen und menschlichen Organismus, wie sie oben von den Rotz-

bacillen angegeben wurden, zeigen auch die Organismen, welche die Actinomycose (Actinomycom, *Johne*) hervorrufen. Beim Rind, demjenigen Hausthier, welches am häufigsten von der Krankheit befallen wird, entstehen durch den Actinomyces ausgedehnte Geschwülste, namentlich am Kiefer, aber auch an anderen Körpertheilen. Diese Geschwülste erscheinen histologisch bald aus gewöhnlichem Granulationsgewebe bestehend, bald enthalten sie reichlichere fibröse Partien, namentlich aber findet man in ihnen häufig neben den gewöhnlichen Rundzellen des Granulationsgewebes Riesenzellen in beträchtlicher Anzahl, und erhält dann im mikroskopischen Schnitt ähnliche Bilder, wie sie die Perlknoten darzubieten pflegen. Das neugebildete Gewebe zeigt wie bei allen Infectionsgeschwülsten eine sehr geringe Beständigkeit, es geht bald durch Verfettung oder Nekrose zu Grunde, oder es wird durch eitrige Entzündung zerstört. Immerhin pflegt aber beim Thiere die Gewebswucherung gegenüber dem Gewebszerfall zu überwiegen. Das Umgekehrte sehen wir bei der Actinomycose des Menschen. Nur selten kommt es hier zur Bildung wirklicher knotenförmiger Geschwülste (wie solche von *Ponfick* im Herzen, von *Birch-Hirschfeld* in der Niere gesehen wurden), meist verläuft der Process in der Form einer chronischen Eiterung, mit der Bildung reichlicher Fisteln von dem primären Herd aus, welche theils nach aussen durchbrechen, theils die benachbarten Organe durchsetzen. In den (häufigeren) Fällen, wo der primäre Herd am Kiefer oder Mundboden in der Nachbarschaft eines cariösen Zahnes auftritt, verbreitet sich die Entzündung namentlich längs der Wirbelsäule als „prävertebrale Phlegmone“ mit cariöser Zerstörung der Wirbel und Rippen, ausgedehnter Peripleuritis oder Pleuritis etc. Findet sich der primäre Herd in der Bauchhöhle, so kommt es zu chronischer Peritonitis mit Abscedirungen an den Bauchorganen. Immer ist der Process ausgezeichnet durch sein langsames, aber unaufhaltsames Fortschreiten, durch welches allein oder nach dem Eintritt weiterer als Complication aufzufassender Veränderungen, wie namentlich der Amyloid-Degeneration der Tod des Patienten herbeigeführt wird.

Der diese Krankheit verursachende Organismus, der Actinomyces oder Strahlenpilz, pflegt sowohl in den Actinomycesknoten der Thiere wie in dem eitrig-serösen Secrete der Fisteln und dem Inhalt der Abscesshöhlen beim Menschen sehr reichlich vorhanden zu sein, und zwar in Gestalt der sogenannten Pilzkörner, kleiner, schwefelgelb oder grünlich gefärbter runder Körperchen von der Grösse von Sandkörnern. Neben diesen grösseren Körnern lässt die mikroskopische Untersuchung häufig noch zahlreiche kleinere, dem blossen Auge kaum oder gar nicht mehr wahrnehmbare Körnchen erkennen. Sowohl die grossen Körner wie die kleineren (wohl jüngeren) Gebilde sind ausgezeichnet durch einen exquisit radiären Bau, welcher an manche Krystalldrusen erinnert und die Veranlassung war, dass man den Organismus mit dem Namen Strahlenpilz bezeichnet hat. Von einem durch ein Geflecht feiner Fäden gebildeten Centrum aus erstrecken sich radiär nach allen Richtungen rundliche feine Fäden mit kolbig angeschwollenen und abgerundeten Enden, welche bei der Betrachtung von oben dem runden Rasen ein maulbeerähnliches Ansehen geben. Die Fäden sind zum Theil einfach, meist aber gablig oder kandelaberähnlich zertheilt, aber fast nie mit Andeutung einer Gliederung versehen (vergl. Taf. II Fig. 26 u. 27). — Nach seiner botani-

schen Stellung ist der Actinomyces als eine Form pleomorpher Fadenbacterien aus der Gruppe der Cladothricheen anzusehen. Dass der Organismus wirklich die Veranlassung der Krankheit ist, das beweisen die von *Johne, Ponfick* u. A. ausgeführten Impfversuche bei Thieren. Nach dem Einbringen der mit Wasser verriebenen Actinomyceskörner in das subcutane Gewebe oder in die Bauchhöhle von Kälbern erhält man eine typische Actinomycose, welche sich vom Ort der Impfung auf die benachbarten Organe ausbreitet. Auch durch Einbringen der Pilze direct in die Blutbahn kann man Actinomycose erzeugen, dagegen sind die Versuche, die Krankheit durch Fütterung mit den Pilzen hervorzurufen, bisher negativ ausgefallen. Diese Experimente geben einige Anhaltspunkte zur Beantwortung der Frage, wie die Actinomycose acquirirt wird, sind aber durchaus noch nicht genügend, um eine definitive Entscheidung darüber zu ermöglichen. — Das häufige Vorkommen in der Kiefergegend macht es wahrscheinlich, dass die Pilze mit der Nahrung aufgenommen werden und in zufällige Wunden des Zahnfleisches oder des Mundbodens eindringen. Auch für den Menschen scheint nach einigen Beobachtungen der Ausgang der Krankheit von der Mundhöhle und zwar von cariösen Zähnen wahrscheinlich. Immerhin aber würde durch diese Annahme nur ein Theil der Fälle erklärt sein; bei der Mehrzahl der am Menschen beobachteten Fälle sind wir nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht in der Lage, eine bestimmte Vermuthung darüber auszusprechen, auf welche Art und wo der Pilz in den Körper gelangte. — Als Träger des Infectionsstoffes dienen nach übereinstimmenden Beobachtungen von *Johne* und *Boström* kleine spitze Körper, namentlich Getreidegrannen (oder Holzsplitter), welche wohl zum Theil mit der Nahrung aufgenommen werden, zum Theil zufällig aus dem Lagerstroh in den Mund gelangen. — Ausserhalb des Thierkörpers lässt sich der Actinomyces auf Agar cultiviren und giebt hier eigenthümliche drusige Colonien, deren radiärer Bau namentlich bei Loupenvergrösserung sehr deutlich ist (cf. Taf. I Fig. 3). Kolbige Endanschwellungen befinden sich in diesen Culturen nur selten. — Die Ausbreitung der Actinomycose im Körper von dem Ort der primären Infection aus erfolgt meist per continuitatem, seltener metastatisch auf dem Wege der Blutgefässe.

Die erste ausführlichere Beschreibung der Actinomycose vom Thier wurde von *Bollinger* (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877 und Zeitschr. f. Thiermedicin Bd. III.) veröffentlicht. — Actinomycose beim Menschen war schon in dem Jahre 1845 von *v. Langenbeck* und 1857 von *Lebert* beobachtet und geschildert worden, ohne aber weiter beachtet zu werden. Die erste eingehende Schilderung der Krankheit stammt von *Israel* (Virch. Arch. Bd. 74, p. 15 und Bd. 77, p. 421). Die Identität der Affection mit der Actinomycose des Rindes wurde zuerst von *Ponfick* (Berl. klin. Wochenschr. 1879. p. 347) hervorgehoben, welchem wir auch eine ausführliche monographische Darstellung der Krankheit verdanken. (*Ponfick*, Die Actinomycose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit. Berlin 1882.) — Vergl. auch *Bertha*, Wien. med. Wochenschr. und *Liebmann*, Arch. per la scienza mediche Bd. 14. 1890. — *Partsch*, Sammlg. klin. Vortr. Nr. 306 u. 307. — *Domec*, Centralbl. f. path. Anat. Bd. 3. H. 19 beschreibt eine Sporenbildung des Actinomyces. Als ausführlichste der neueren Arbeiten über Actinomycose sei hier namentlich auf die Arbeit von *Boström*, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 9. 1890 hingewiesen. S. a. *Illich*, Beitrag z. Klinik der Actinomycose. Wien 1892.

Ueber Impfungen der Actinomycose auf Kälber vergl., ausser dem citirten Werk von *Ponfick*, *Johne* (Centralbl. f. d. med. W. 1880, Nr. 48, und Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin 1881, Bd. VII.). — *Israel* veröffentlichte erfolgreiche Ueber-

tragungsversuche von Actinomycose des Menschen auf Kaninchen (Centralbl. f. d. med. W. 1883). —

Ueber Morphologie und botanische Stellung des Strahlenpilzes s. ausser den genannten Werken: *Harz* (Jahresbericht der kgl. Thierarzneischule in München pr. 1877—78), *Karsten* (Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 17), *Israel*, Virch. Arch. Bd. 95, p. 140 — und die neueren Lehrbücher der Bacteriologie.

§. 19.

Lymphatische Geschwülste.

Lymphom. — Malignes Lymphom. — Leukämie, Lymphosarcom. — Melanome.

Es erübrigt noch, eine Gruppe von geschwulstförmigen Neubildungen zu besprechen, welche mit Rücksicht auf ihren Bau den Rundzellsarcomen, resp. dem jungen Granulationsgewebe ähnlich sind, vielfach aber auch durch ihre Zusammensetzung aus runden, den Lymphkörperchen ähnlichen Gebilden und durch ihr spärliches reticuläres Stroma dem normalen Lymphdrüsengewebe histologisch gleichen. Mit Rücksicht auf dieses letztere Verhalten kann man dieselben, nach *Virchow's* Vorgang, unter dem Namen der lymphatischen Geschwülste zusammenfassen. Es muss aber von vorneherein bemerkt werden, dass mit diesem Namen für die heutige Pathologie ein bestimmter, scharf abgrenzbarer und genau definirbarer Begriff nicht verbunden ist. Einen Theil derjenigen Geschwulstformen, welche *Virchow* mit diesem Namen bezeichnete, rechnen wir jetzt zu den Infectionsgeschwülsten, weil wir über ihre Aetiologie durch die Forschungen der neuesten Zeit eingehender informirt sind, und wenn wir diejenigen, für welche uns solche Information noch mangelt, als besondere Gruppe in einem besonderen Kapitel behandeln, so darf daraus keineswegs der Schluss gezogen werden, dass wir triftige Gründe hätten, sie wegen des gleichartigen histologischen Baues auch als Producte gleichartiger Processe aufzufassen. Im Gegentheil, sie verdanken jedenfalls recht verschiedenartigen Vorgängen ihre Entstehung und bieten auch nach ihrem klinischen Verlauf bedeutende Verschiedenheiten dar. Wenn etwas Gemeinsames, ausser unserer Unkenntniss über die ihnen zu Grunde liegenden Ursachen, bei diesen Geschwulstformen angegeben werden soll, so kann es nur die Thatsache sein, dass bei ihnen allen der klinische Verlauf und die anatomische Ausbreitung mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Entstehung nicht durch mechanische Insulte, auch nicht durch Wucherung „verirrter Keime", sondern durch irgend eine — zur Zeit wie gesagt uns noch unbekannte — Giftwirkung (welche wir uns wohl nicht bei allen als Wirkung eines Contagium vivum zu denken haben) hinweisen.

Als Lymphoma simplex (Lymphadenom) bezeichnet der Chirurg hypertrophische Anschwellungen einzelner Lymphdrüsen, welche namentlich die Halslymphdrüsen befallen, besonders im jugendlichen Alter auftreten, langsam und schmerzlos sich vergrössern und durch ihre Volumszunahme, besonders wenn eine grössere Anzahl von Drüsen ergriffen ist, zu Compression der Trachea, der Halsgefässe und dadurch zu schwereren Störungen Veranlassung geben können. Manche dieser Lymphdrüsenschwellungen beruhen zweifellos auf der Invasion von

Tuberkelbacillen in das Drüsengewebe, für einen Theil derselben fehlt uns zur Zeit jede Kenntniss über die Ursachen. Nach ihrem histologischen Bau und ihren weiteren Schicksalen sind die einfachen Lymphome untereinander recht verschieden; während die Mehrzahl sich als einfache Hypertrophie der Lymphdrüsen darstellt, sehen wir bei anderen einen complicirten Bau aus epitheloiden runden und spindelförmigen Zellen, so dass die Schnittpräparate in ihrem Aussehen an Präparate von Miliartuberkulose erinnern. — Manche der einfachen Lymphome gehen bald durch Eiterung oder Verkäsung zu Grunde, manche bleiben lange Zeit, ja während des ganzen Lebens bestehen, ohne regressive Veränderungen zu erleiden. Immer sind aber diese Formen ihrem klinischen Character nach gutartige Geschwülste. So lange nicht ihr Wachsthum in der oben erwähnten Weise mechanisch den Organismus schädigt, so lange ist eine tiefer greifende Störung des Allgemeinbefindens und der Gesammternährung mit ihrer Entwickelung nicht verbunden.

Dadurch unterscheiden sich diese gutartigen Lymphome klinisch auf das Augenfälligste von einer anderen, histologisch und anatomisch gleichartigen Lymphdrüsenschwellung, dem malignen Lymphom, welche bei der Pseudoleukämie oder Adenie auftritt. Diese von *Hodgins* zuerst beschriebene Krankheit ist characterisirt durch eine meist an den Halslymphdrüsen beginnende und allmälig von einem Drüsenpacket auf die benachbarten fortschreitende hyperplastische Schwellung, welche nach kurzem Bestehen complicirt wird durch Milzschwellung, auch wohl durch das Auftreten kleiner metastatischer Knoten aus lymphadenoidem Gewebe in den Lungen, der Leber etc., und namentlich durch eine zunehmende und endlich zum Tode führende Anämie. — Als Pseudoleukämie bezeichnen wir diese Affection wegen der Aehnlichkeit, welche sie in Bezug auf anatomische und histologische Veränderungen der Lymphdrüsen und der Milz mit der Leukämie darbietet.

Wir bezeichnen als Leukämie eine chronische Krankheit, bei der gleichzeitig die farblosen Blutkörperchen innerhalb des Blutes bedeutend vermehrt sind, und die sogenannten blutbereitenden Organe eine erhebliche Hyperplasie zeigen, die Kranken unter den zunehmenden Erscheinungen der Anämie und Schwäche zu Grunde gehen. Es ist nicht eine leichte und vorübergehende Vermehrung der farblosen Blutkörperchen etwa um das Doppelte, Dreifache ihrer normalen Zahl, wie sie bei schweren fieberhaften Krankheiten mit Drüsenschwellung (Typhus, Puerperalfieber etc), nach starken Blutverlusten, ja selbst physiologisch nach kräftiger Verdauung und während der Schwangerschaft vorkommt (diese Zustände bezeichnet man nach *Virchow's* Vorschlag als Leukocythose); sondern die Vermehrung ist hochgradig und andauernd, resp. beständig zunehmend, Jahre lang bis zum Tode; statt etwa unter 400 bis 300 Blutkörperchen findet man schon unter 20, unter 10 ein weisses, in hochgradigen Fällen unter vier oder drei, wiederholentlich fand man bei der Untersuchung des Blutes (von Lebenden), dass auf drei rothe zwei weisse Zellen kamen; in einem von *Sörensen* (Kopenh. Dissert., ref. in den Jahresber. der Anatomie und Physiol. für 1876) mitgetheilten Falle sogar umgekehrt auf zwei rothe drei weisse Zellen. Die abnorm vermehrten Leukocythen zeigen theils einen grösseren Protoplasmahof, theils vorwiegend einen ebenso schmalen wie die im Reticulum der

normalen Lymphdrüsen lagernden Zellen; in mehreren Fällen wurden Uebergangsbilder zwischen farbigen und farblosen Zellen angetroffen in Gestalt schwach gelbgefärbter kernhaltiger Zellen. Die Menge der rothen Blutkörperchen ist nicht bloss im Verhältnisse zu den farblosen, sondern auch absolut erheblich herabgesetzt (cf. Anm.). Dementsprechend giebt das Aderlassblut bei relativ spärlichem rothem Bodensatze einen gelbweissen schmierigen Blutkuchen, und an den Leichengerinnseln ist es sehr auffällig, dass die fibrinösen Abscheidungen nicht die gewöhnliche, elastische, gallertig durchscheinende „Speckhaut"-Beschaffenheit haben, sondern in Folge des grossen Gehaltes an farblosen Zellen ganz opak und brüchig sind, ja geradezu wie eitrig-fibrinöse Gerinnsel aussehen; übrigens findet häufig gar keine Absetzung von Cruor und Plasma statt, und die Gerinnsel bilden dann eine schmierige Masse von graurother, in verschiedener Nüancen vertheilter Färbung.

Diese Veränderung des Blutes leitet man mit *Virchow* von der Erkrankung der blutbereitenden Organe ab. Oft sind alle jene „blutbereitenden" Organe verändert, oft überwiegend ein oder der andere Abschnitt derselben, und man unterscheidet eine vorwiegend lienale, eine lymphatische und eine myelogene (medullare) Leukämie, je nachdem man in der Veränderung der Milz, der Lymphdrüsen, des Knochenmarks den Hauptherd der Blutveränderung annehmen zu müssen glaubt. Die Betheiligung des Knochenmarkes an der Blutbereitung und die Kenntniss seiner leukämischen Veränderung datirt erst seit dem Jahre 1870 (*E. Neumann*), und die frühere Annahme, man dürfe die lienale Form aus dem Ueberwiegen der grösseren Leukocythen im Blute und dem — bei Leukämie constatirten — Hypoxanthingehalte des Urins erschliessen, bedarf nun erst der weiteren Controle in den überwiegend medullaren Formen.

Die Veränderungen der blutbereitenden Organe zeigen vorwiegend das Bild der Hyperplasie. Die Milz erreicht dabei oft colossale Grösse, reicht bis in das Becken hinunter, wird bis 3½ Kilo schwer; ihre Anschwellung erfolgt allmälig und gleichmässig oder schubweise (in letzterem Falle oft mit Schmerzen und fieberhaften Erscheinungen). Oft ist ihre Consistenz eine durchweg weiche, selbst markige, oft von derber resistenter Beschaffenheit. Wahrscheinlich erfolgt zunächst einfache zellige Hyperplasie, und zwar das eigentliche Gewebe der Milzpulpa betreffend (die Follikel zeigen sich meistens nicht betheiligt), und erst in späteren Stadien findet Uebergang in indurative Zustände statt, in Folge deren die Schnittfläche fest, derb, trocken sich zeigt, und mit denen sich sehr häufig chronische Perisplenitis mit Verdickung der Kapsel und Bildung von Adhäsionen verbindet; innerhalb dieser härteren, indurirten Formen finden sich häufig ischämische Infarcte in frischem, oder käsig trockenem, oder narbig geschrumpftem Zustand. Ablagerungen eisenhaltigen Pigmentes etc.

Die Schwellung der Lymphdrüsen erfolgt vorwiegend schubweise und unterscheidet sich von den bei Scrofulose und Tuberkulose vorkommenden Schwellungen dadurch, dass sie spontan, nicht in Folge der Erkrankung eines Organs, dessen Lymphgefässe zu den betreffenden Drüsen verlaufen, entsteht, und dass secundäre Veränderungen, Nekrose mit Käsigwerden, nicht eintreten, auch Entzündung der Drüsenkapsel (Periadenitis) und Uebergang in Eiterung ausserordentlich selten ist; es

sind weiche, oft ausserordentlich massige Drüsenpackete am Halse, in der Achseldrüse, im retroperitonealen Gewebe, die ihre markig weiche Beschaffenheit entweder dauernd behalten, oder auch unter indurativer Vermehrung des Bindegewebes eine derbere Consistenz bekommen.

Das Knochenmark quillt aus der Markhöhle des durchsägten Röhrenknochens, sowie aus den Räumen der spongiösen Knochen stark vor, hat meistentheils eine grünlich-gelbe Färbung, die beim Liegen an der Luft mehr röthlich wird, kann fast den Eindruck rahmigen Eiters machen; es zeigt sich dicht erfüllt von farblosen Zellen, unter denen auch solche von leicht gelber Färbung (Uebergangsformen) sich befinden; in manchen Fällen fand *Ponfick* das Mark von vorherein grauröthlich oder fleischroth, die Zellen dann weniger reichlich; auch im Knochenmarke zeigten sich ähnliche infarctartige Herde wie in der Milz. In einem Falle von Leukämie (*Mosler*) war das Sternum stellenweise zu einer weichen, leicht eindrückbaren und punctirbaren Geschwust aufgetrieben.

Ausser dem Lymphdrüsenapparat, der in manchen Fällen hochgradiger Leukämie in seiner ganzen Ausdehnung betheiligt war (auch der Follikelapparat der Darmschleimhaut kann erheblich anschwellen, ähnlich wie beim Typhus), der Milz und dem Knochenmarke, zeigen in vielen Fällen von Leukämie auch die verschiedensten anderen Organe leukocythäre Zellenanhäufungen. Die Leber zeigt oft eine sehr auffällige Vergrösserung, die vorwiegend durch Anhäufung von Leukocythen sowohl im Bindegewebe zwischen den einzelnen Acinis als zwischen den Leberzellenreihen innerhalb der Acini mit Verdrängung des Lebergewebes bedingt zu werden scheint; diese Zellenanhäufung infiltrirt entweder ganz gleichmässig das Lebergewebe, oder zieht sich in Form unterscheidbarer grauweisser, stellenweise confluirender Züge durch das Organ, oder tritt endlich in Form miliarer kleiner grauer Herde (Tuberkeln ähnlich aber nicht verkäsend) auf. Die Nieren zeigen ebenfalls, aber seltener, theils streifige grauliche Züge zelliger Infiltration, ähnlich wie bei frischer interstitieller Nephritis, theils discrete rundliche Herde, die hier fast Kirschengrösse erreichen können. Auch in den verschiedensten anderen Organen, Magen, Pharynx, Retina, auf den serösen Blättern, in den Lungen, dem Gehirn und den willkürlichen Muskeln sind derartige leukämische Herde beobachtet. Ob diese echten leukämischen Veränderungen und die pseudoleukämischen Schwellungen durch verschiedene Gifte hervorgerufen werden, oder ob sie, wie das von manchen Autoren vermuthet wird, nur verschiedene Effecte eines gleichartigen Giftes darstellen, ist bei dem Dunkel, welches noch über die Entstehungsursachen beider Krankheiten gebreitet ist, in keiner Weise zu entscheiden.

Während die eben besprochenen lymphatischen Tumoren sich ausschliesslich oder doch im Wesentlichen auf die Lymphdrüsen und die lymphatischen Apparate des Körpers in ihrer Ausbreitung beschränkten, sehen wir in den bösartigen Lymphosarcomen Geschwülste, welche bei einem dem vorher geschilderten gleichartigen histologischen Bau ausgezeichnet sind durch ihre Neigung, in raschem Wachsthum auf die verschiedensten Gewebe überzugreifen und in den verschiedensten Organen des Körpers Metastasen zu bilden. Die Ausgangspunkte dieser Lymphosarcome bilden bald Lymphdrüsen und zwar wieder vorwiegend

die des Halses, bald die serösen Höhlen, namentlich das Peritoneum, bald das lockere Bindegewebe des Mediastinum. Sie verbreiten sich von dem Ort ihres primären Auftretens nicht nur per continuitatem auf alle angrenzenden Gewebe, sondern pflegen schnell auch in entfernten Körperstellen, in der Milz, der Leber, dem Herzfleisch, den Nieren etc. zur Bildung gleichartig gebauter circumscripter Tumoren, oder diffuser aus Rundzellen bestehender Infiltrate die Veranlassung zu geben. Namentlich durch diese letztere Eigenschaft, sowie durch ihr nicht selten von Anfang an multiples Auftreten unterscheiden sich diese Geschwülste von gewöhnlichen Rundzellensarcomen, welche sie klinisch übrigens auch an Bösartigkeit weit übertreffen, und zeigen vielfach Aehnlichkeiten in ihrem Verhalten mit Infectionsgeschwülsten, denen wir sie vielleicht auch, wenn wir über ihre Aetiologie besser orientirt sein werden, hinzuzurechnen haben.

Ueber Leukämie conf. *Virchow's* Geschwulstlehre Bd. II. p. 565. — Ferner *Mosler*, Pathologie und Therapie der Leukämie, Berlin 1873.

Den Nachweis, dass die rothen Blutkörperchen im leukämischen Blute in sehr erheblicher Weise absolut vermindert sind, hat *Welcker* vermittelst der Farbenscala-Methode gegeben; dem entsprechend ist auch der Gehalt des Blutes an Hämoglobin und an Eisen sehr herabgesetzt, das specifische Gewicht erheblich vermindert, auf 1040 und weniger (statt 1055); und zwar erfolgt diese Herabsetzung des specifischen Gewichtes auch ohne dass das Serum sie zeigt, sie kann also nur darauf zurückgeführt werden, dass das specifische Gewicht der Leukocyten erheblich geringer ist als das der rothen Blutkörperchen. *Biesiadecki* (Wien. med. Jahrb. 1876) fand in einem Falle hochgradiger Leukämie den grösseren Theil der Leukocyten ausserordentlich gross, die normalen um das 2—4fache übertreffend, theils mit Fettmolekeln erfüllt, theils blasenförmig aufgequollen. — Als abnorme chemische Bestandtheile hat man im leukämischen Blutplasma Hypoxanthin, Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure gefunden (zuerst *Scherer*, Verh. der Würzb. physik.-med. Ges. 1852, der dieselben Bestandtheile schon früher in der Milzflüssigkeit nachgewiesen hatte). Auffälliger Weise haben Untersuchungen von *Pettenkofer* und *Voit* (Zeitschr. f. Biol. Bd. V. 1869) an einem Leukämischen, der unter je 4 Blutkörperchen ein weisses hatte, ergeben, dass trotz der Verminderung der rothen Blutkörperchen eben so viel Sauerstoff aufgenommen wurde wie unter normalen Verhältnissen; und es wird daher angenommen, dass jene abnormen Bestandtheile des Blutes nicht in Folge von Verminderung der Oxydationsvorgänge sich bilden, sondern aus den kranken Organen in das Blut hineingeschwemmt werden.

Eine sehr eigenthümliche Erscheinung ist ferner die Bildung von Krystallen im leukämischen Blute, nachdem dasselbe dem Körper entzogen ist; langgezogene, fast nadelförmige Octaeder, die in Wasser unlöslich sind, eine eigenthümliche elastische Biegsamkeit besitzen, die Seitenflächen oft etwas gebogen, die spitzen Enden quer abgestutzt zeigen. Diese Krystalle einer eiweissartigen Substanz, die *E. Neumann* aus dem leukämischen Blute genauer beschrieb (Arch. f. mikr. Anat. Bd. II. p. 507, 1870), sind identisch mit Krystallen, die man in den Sputis (cf. *Salkowski*, Virch. Arch. Bd. 54, p. 344) und im Sperma (*A. Böttcher*, Virch. Arch. Bd. 32, 1865) gefunden hat. Wie *Schreiner* (Liebig's Annalen d. Chemie Bd. 194, p. 68, 1878) nachgewiesen hat, bilden diese Krystalle das phosphorsaure Salz einer organischen Base, welche auch mit anderen Säuren krystallisirbare Salze giebt. Nach *Ladenburg* (Ber. der deutsch. chem. Gesellsch. 1888. Bd. 21. p. 758) ist die organische Base Aethylenimin (Spermin), die Krystalle sind eine Verbindung dieser Base mit phosphorsaurem Kalk (Dispermin-calciumphosphat). — Nach *W. Krause's* Angabe (Allg. Anat. 1876, p. 70) ist die Bildung derartiger Krystalle innerhalb des Knochenmarkes nach dem Tode eine häufige Erscheinung (cf. über diese Krystalle auch *Zenker*, Deutsches Arch. f. klin. Med. XVIII. p. 125).

Auf die Betheiligung des Knochenmarkes bei der Leukämie hat *E. Neumann*, Arch. d. Heilk. 1870 aufmerksam gemacht; sie ist seitdem wiederholentlich studirt worden, cf. darüber *Ponfick*, Virch. Arch. 1876, Bd. 67. *Mosler* (Berl. klin.

Wochenschr. 1876, Nr. 49) theilt die Krankengeschichte eines lebenden Leukämischen mit, bei dem das Sternum stellenweise zu einer vollständig weichen Geschwulst umgewandelt ist. — Einen sehr exquisiten Fall von ausgedehnter lymphatischer Infiltration des Bindegewebes innerhalb der Leber hat *Recklinghausen* (Virch. Arch. Bd. XXX. p. 370, 1864) beschrieben. *Biesiadecki*, Wien. med. Jahrb. 1876, will in einer sehr vergrösserten leukämischen Leber die Vergrösserung lediglich auf sehr starker Erweiterung der mit farblosen Zellen ausgefüllten Capillaren beruhend gefunden haben. In dem betreffenden Falle fanden sich übrigens auch in der Haut zahlreiche, vorwiegend dem Papillarkörper angehörige, durchschnittlich linsengrosse Knoten.

Die Anschauung, dass die leukämischen Herde in den verschiedenen Organen durch Extravasation von Blutkörperchen entstehen können, auf die auch *Rindfleisch* in der IV. Auflage seines Lehrbuches hinweist, haben *Ollivier* und *Ranvier* (Arch. de phys. norm. et pathol. 1869) auf Grund des mikroskopischen Verhaltens der Herde vertreten; dieselben betonen auch die Möglichkeit der Thrombenbildung durch Anhäufung der Leukocyten in den Gefässen.

Bollinger (Virch. Archiv 59) fand Leukämie auch bei Hunden, Katzen, Schweinen. *Klebs* (Arch. f. exp. Path. Bd. IV. p. 110) möchte die Leukämie für eine durch Einwanderung von Schizomyceten veranlasste Infectionskrankheit halten, da er in der Schweiz plötzliches Auftreten mehrerer acut verlaufender Fälle in ein und derselben Gegend sah.

Ehrlich (Method. Beitr. z. Physiol. u. Pathol. der verschiedenen Formen der Leukocyten, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. p. 553) macht darauf aufmerksam, dass bei der Leukämie, im Gegensatz zu den vorübergehenden Leukocytosen, eine bestimmte Sorte weisser Blutkörperchen, die „eosinophilen Zellen", welche durch gewisse Farbenreactionen leicht kenntlich sind, constant vermehrt sei. S. a. *Ehrlich*, Farbenanalyt. Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Gesammelte Mittheilungen. Berlin 1891. — Vergl. Taf. II Fig. 29.

Ueber das maligne Lymphom s. *Hodgins*, Medico-chirurgical Transactions Bd. XVII. 1832; *Billroth*, Virch. Arch. Bd. 18 u. 23; *Cohnheim*, Virch. Arch. Bd. 33; *Winiwarter*, v. Langenbeck's Arch. Bd. 18. — *Goldmann*, Centralbl. f. path. Anat. Bd. III. p. 665.

Für die von uns als maligne Lymphosarcome beschriebenen Geschwülste hat *Wagner* (Uhle und Wagner, Pathologie) mit Rücksicht auf ihr klinisches Verhalten den Namen der „Bindegewebskrebse", *Schulz*, Archiv der Heilkunde 1874, den der „Dermoidcarcinome" vorgeschlagen. Beide Bezeichnungen sind aber, nachdem der Name des Krebses neuerdings ausschliesslich für epitheliale Neubildungen reservirt ist, als zu Missverständnissen führend aufgegeben.

In ihrem klinischen und anatomischen Verhalten den malignen Lymphosarcomen in manchen Beziehungen ähnlich ist eine eigenthümliche Geschwulstform, welche hier noch kurze Erwähnung finden möge, die Melanome. — Histologisch erscheinen diese Geschwülste als Sarcome, deren Zellen zum Theil das gleiche schwarze Pigment enthalten, wie das normaler Weise in den Pigmentzellen der Retina und Chorioidea vorkommende. — Fast niemals sind sämmtliche Zellen der Geschwulst pigmentirt, oft nur eine geringe Zahl, namentlich die den Gefässen benachbarten (ohne dass man desshalb das in ihnen enthaltene Pigment als direct aus dem Blut stammend auffassen dürfte), ja gar nicht selten sind Theile der primären Tumoren ganz von Pigment frei, und noch häufiger findet man unter den von ihnen ausgehenden metastatischen Geschwülsten neben stark pigmentirten andere, welche keine Spur von Pigment erkennen lassen und histologisch vollkommen den eben beschriebenen Lymphosarcomen gleichen. — Die Melanome entwickeln sich vorwiegend in zwei Geweben, in der Chorioidea und in der äusseren Haut; die melanotischen Tumoren der letzteren nehmen fast immer ihren Ausgang von angeborenen Pigmentmalen, den sogenannten „Naevi". — In Bezug auf ihr klinisches Verhalten sind die Melanome der beiden Orte gleich, sie sind immer ausgezeichnet durch

ein sehr rapides Wachsthum, durch grosse Neigung, nach der Exstirpation locale Recidive zu bilden, und namentlich durch ihre Neigung zur Metastasenbildung in den verschiedensten Organen. Dabei handelt es sich nicht immer um eigentliche circumscripte Knoten, sondern es kommt auch gelegentlich zu einer ganz diffusen Infiltration der Gewebe, ja zu einer directen Umwandlung der letzteren in melanotisches Gewebe, das nicht den Eindruck einer Geschwulstmetastase, sondern einer durch Infection bedingten Degeneration macht. — So beobachtete ich beispielsweise bei einem 36jährigen Mann, welcher Jahre nach der Exstirpation eines kleinen Melanoms der Chorioidea unter den Erscheinungen des Marasmus zu Grunde gegangen war, neben zahlreichen theils pigmentirten, theils nicht pigmentirten metastatischen Knoten in Herz, Lungen, Leber, Nieren, Gehirn, der Darm- und Magenschleimhaut (welche alle den gleichen histologischen Bau kleinzelliger Rundzellensarcome darboten, wie der exstirpirte primäre Tumor), eine ganz diffuse Melanose des gesammten Knochenmarkes. Sowohl das Mark der grossen Röhrenknochen, wie das der spongiösen Knochen, der Wirbel, des Sternum, der Rippen, und das Mark in der Diploe des Schädels war in eine gleichmässige, schwarze, an Stiefelwichse erinnernde Masse umgewandelt. Auf Grund dieses eigenthümlichen klinischen Verhaltens müssen wir die Melanome als eine besondere Geschwulstform von den gewöhnlichen Sarcomen abtrennen.

Ueber Melanom, Melanosarcom vergl.: *Virchow*, Geschwülste II. p. 119 bis 226; *Lücke* in *Pitha-Billroth's* Chirurgie II. 1. Abth.; *Schüppel*, Archiv der Heilkunde 1868; *Neumann* ibid. 1871; *Block* ibid. 1875. — Ferner: *Kolaczek*, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XII. und *Fuchs*, Das Sarcom des Uvealtractus, Wien 1882. — *Wallach*, Beitr. z. Lehre v. Melanosarcom, Virch. Arch. Bd. 119. *Wagner*, 19 Fälle v. Melanosarcom, Münch. med. Wochenschr. 1887. *Just*, Ueb. d. Verbreitung d. melanot. Geschwülste im Lymphgefässsystem. Inaug.-Dissert. Strassburg 1888.

Ueber den Farbstoff der melanot. Geschwülste liegen neuere Untersuchungen vor von *Mörner*, Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 11. 1887 und *Oppenheimer*, Virch. Arch. Bd. 106. H. 3. Letzterer erklärt das Pigment für ein schwefelhaltiges, welches durch das Protoplasma der Geschwulstzellen selbst gebildet wird.

Vierter Abschnitt.

Das Fieber.

Einer der wichtigsten pathologischen Vorgänge im menschlichen Organismus (und ebenso im Körper der warmblütigen Thiere) ist das Fieber. Der Process, welchen wir mit diesem Namen bezeichnen, repräsentirt, wie schon im Anfange dieses Jahrhunderts *Pinel* und *Broussais* durch Vergleich der klinischen Erscheinungen mit dem Sectionsbefunde nachgewiesen haben, keine essentielle Krankheit, sondern ist nur ein Symptom; dass dieses Symptom die verschiedensten krankhaften Zustände begleiten kann, dass es häufig die Folge einer localen Entzündung ist, häufig aber auch ohne solche als erstes Zeichen der stattgehabten Einwirkung einer Schädlichkeit auf den Organismus, die nun späterhin locale Veränderung setzen kann, auftritt, ist seitdem durch die Beobachtung hinlänglich sicher gestellt worden. Und zwar haben wir im „Fieber" einen abnormen Zustand des Körpers zu sehen, der im Wesentlichen in Erhöhung der Körpertemperatur beruht; nur wenn diese statt hat, haben wir ein Recht von Fieber zu sprechen; diese Auffassung liegt auch dem Worte Febris (von fervere heiss sein, bei den Griechen πυρετὸς von πῦρ Feuer) zu Grunde, und sie war von *Hippocrates* an bis in's 17. Jahrhundert die maassgebende gewesen.

Mit der Erhöhung der Körpertemperatur verbinden sich meistens noch andere krankhafte Erscheinungen, namentlich Beschleunigung der Herzthätigkeit und des Pulses, Durstgefühl, Appetitmangel, Benommenheit des Kopfes. Aber diese Erscheinungen können sehr wechselnder Natur sein; das constanteste von ihnen ist noch die Pulsvermehrung, und nachdem der berühmte *Boerhaave* dasselbe für das characteristische „pathognomonische" Fieberzeichen erklärt hatte, war bis vor circa 35 Jahren das Fühlen und Zählen des Pulses das maassgebende Mittel zur Erkennung, ob ein fieberhafter Zustand vorhanden ist oder nicht. Aber gerade *Boerhaave* war es auch, der zuerst die Anregung gab, die Körpertemperatur beim Fieber objectiv mittelst des Thermometers zu messen; erst in den letzten 35 Jahren ist dieses Untersuchungsmittel durch die bahnbrechenden Forschungen *Zimmermann's*, *Traube's*, *Wunder-*

lich's als conditio sine qua non in die ärztliche Praxis eingeführt worden, und der Vergleich der Temperatur- und Pulsbeobachtung während des Fiebers hat ergeben, dass Herzthätigkeit und Puls das weniger Characteristische sind, dass sie von manchen nebensächlichen, namentlich nervösen Zuständen, beeinflusst werden, dass ferner die Vermehrung des Pulses beim Fieber mindestens zum grossen Theil erst als Folge der Temperatursteigerung anzusehen ist, wie sie sich auch durch künstliche Steigerung der Temperatur experimentell herbeiführen lässt. Dagegen können wir bis zu einer gewissen Grenze Fieber und abnorm hohe Körpertemperatur geradezu als identisch betrachten, und zwar haben wir beim Menschen jede Erhöhung der Achselhöhlen-Temperatur auf 38° C. fast ohne Ausnahme als fieberhaft zu bezeichnen; schon 37.5° muss unter gewöhnlichen Verhältnissen als Grenze der normalen Temperatur der Achselhöhle, 38° als die des Rectum und der Vagina angesehen werden. Freilich können anhaltende Muskelbewegungen, z. B. anstrengende Märsche, eine Steigerung von ½ Grad verursachen, bei Kaninchen kann man durch anhaltendes Tetanisiren der Muskeln die Eigenwärme um 1°, bei Hunden sogar um 5° steigern; gewaltige psychische Aufregungen können ebenfalls Steigerung um mehrere Zehntel-Grad, Coitus laut Angabe sogar bis um 2° verursachen; warme Bäder können die Temperatur um einige Zehntel steigern. Das sind aber Ausnahmefälle, die sich schon durch das schnelle einmalige Eintreten und Fallen der Temperatursteigerung leicht von fieberhaften Zuständen unterscheiden lassen. Die Steigerungen, die wir beim Fieber finden, können bis 5 und 7 Grad betragen, doch steigt die Temperatur ausserordentlich selten über 42° C. Der Beginn der Temperaturerhöhung zeigt sich sehr gewöhnlich durch subjectives Kältegefühl mit Zittern des Körpers, Zähneklappern, Kühlwerden der Haut, Temperaturabnahme der Oberfläche selbst um einige Grade an, einen Zustand, den wir als „Fieberfrost" bezeichnen. Die Erscheinungen eines solchen Frostanfalls beobachten wir auch ohne dass Fieber nachfolgt, nach Aufenthalt in eiskaltem Wasser oder sehr kalter Luft, bei manchen Krampfzufällen, bei heftiger operativer Reizung sensibler Nerven; sie beruhen, wie auch der Fieberfrost, auf krampfhafter Contraction der Hautgefässe, die hier theils Folge der directen Kälteeinwirkung auf die kleinen Arterien ist, theils durch reflectorische Erregung der vasomotorischen Nerven entsteht. Aber während in allen diesen Fällen das Thermometer in der Achselhöhle oder dem Rectum normale, nach Einwirkung intensiver Kälte sogar herabgesetzte, Temperatur anzeigt, finden wir — wie schon *Boerhaave's* Schüler *de Haën* constatirte, was aber für 1½ Jahrhunderte in Vergessenheit gerieth — beim Fieberfrost stets Erhöhung der Allgemeintemperatur, gewöhnlich auf 40° und darüber; das Frostgefühl besteht also hier trotz bedeutender Erhöhung der Körpertemperatur, nur in Folge ungleichmässiger Vertheilung des Blutes.

Die uns hier interessirende Frage, wie bei Krankheiten die Erhöhung der Bluttemperatur zu Stande kommt, ist seit 1860 sowohl am Krankenbett wie am Experimentirtisch mit einem grossen Aufwand von Hülfsmitteln und Scharfsinn behandelt worden; die ausserordentlich reiche Literatur, die über sie vorliegt, giebt durchaus noch keine zweifelfreie Antwort, aber sie gestattet doch schon die Beob-

achtungen und experimentellen Resultate nach gewissen Gesichtspunkten zu gruppiren.

Die Constanz der Eigenwärme, durch die sich der sog. Warmblüter vom sog. Kaltblüter unterscheidet, ist ein Ausdruck der Proportionalität zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe. Eine Erhöhung der Eigenwärme des Warmblüters muss also eintreten, erstens, wenn die Wärmeproduction, — oder was dasselbe ist, die Oxydation der eingeführten Nahrungsmittel und der Gewebsbestandtheile, die ja die Quelle der thierischen Wärme ist, — erheblich gesteigert wird, ohne dass in gleichem Maasse die Wärmeabgabe zunimmt, und zweitens, wenn bei gleich bleibender Wärmeproduction die Wärmeabgabe, der Wärmeverlust herabgesetzt ist.

Dass das letztere Moment, der geminderte Wärmeverlust, die Ursache der fieberhaften Temperatursteigerung sein soll, erscheint a priori sehr wenig plausibel; schon dem gewöhnlichen Gefühle nach strahlt der Fiebernde mehr Wärme aus als der Gesunde; doch ist gerade auf den verminderten Wärmeverlust in früherer Zeit hauptsächlich die fieberhafte Temperaturerhöhung zurückgeführt worden, und die Erscheinung des Fieberfrostes gab dazu die Veranlassung. So schildert *Hufeland* (Pathogenie, p. 295) den „Mechanismus des Fiebers" folgendermassen: Der erste Eindruck ist Reizung der Nerven mit allgemeinem Krampf der feinsten Gefässendigungen. In Folge dessen „wird viel Wärmestoff zurückgehalten, der sonst durch die Haut sich entwickelte und frey wurde", und die grossen Gefässe, Lungen und Herz werden mit Blut überladen; das Herz wird dadurch stärker gereizt, Zahl und Stärke des Pulsschlages nimmt also zu. Diese Reizung des Herzens wird bald so stark, dass die „krampfigte Hemmung in den kleinern Gefässen" überwunden wird und nun wieder die Entwickelung des Wärmestoffs durch die Haut und zwar wegen der vorhergegangenen Unterbrechung verdoppelt geschieht, also Hitze entsteht. Später hat *Traube* diese Anschauung wieder als Theorie aufgestellt, nur mit dem Unterschiede, dass er die Contraction der Hautarterien von einer Reizung des Centrums der vasomotorischen Nerven ableitete; die Verminderung des Wärmeverlustes durch die Haut sollte nach ihm allein genügen, um die erhöhte Wärme des Körperinnern zu erklären.

Dieser theoretischen Annahme widersprechen jedoch die thatsächlichen Beobachtungen, welche ergaben, dass nicht nur während des Fieberfrostes die Temperatur stets erheblich gesteigert ist, sondern dass auch schon einige Zeit, selbst 1—2 Stunden vor dem Frostanfalle eine merkliche Temperaturzunahme nachweisbar ist, und namentlich die durch vielfache Messungen sicher constatirte Erhöhung der Wärmeabgabe während der grössten Zeit des Fiebers.

Namentlich durch die calorimetrischen Untersuchungen von *Liebermeister* und *Leyden* (sowie von *Senator* am fiebernden Thier) ist es vollständig erwiesen worden, dass der Fiebernde — im Gegensatz zu der *Traube*'schen Annahme — vermehrte Wärmeabgabe zeigt; und zwar haben die Bestimmungen ergeben, dass — abgesehen vom Initialstadium — die Wärmeabgabe des Fiebernden das 1½—2fache der normalen beträgt.

Unter einem Calorimeter verstehen wir bekanntlich einen Apparat zur Bestimmung, wie viel Wärme ein Körper an ihn umgebendes Wasser abgiebt, um

wie viel Grade er dasselbe dadurch zu erhitzen vermag. Als Einheit benutzen die Physiker bei solcher Messung die Calorie, d. h. eigentlich diejenige Wärmemenge, welche nöthig ist, um ein Gramm Wasser um 1° C. zu erwärmen; da bei Messungen über thierische Wärmeabgabe sehr grosse Wärmezahlen herauskommen, hat man es vorgezogen, hier eine grosse Calorie oder Kilocalorie als Einheit zu nehmen, d. h. die Wärme, welche nöthig ist, um ein Kilogramm Wasser um 1° C. zu erhöhen. Um an einem Menschen calorimetrische Bestimmungen zu machen, hat man ihn einfach in eine Badewanne gelegt und geprüft, wie sich während bestimmter Dauer des Bades die Temperatur des Wassers verhält; der Vergleich mit einer, abgesehen von dem darin befindlichen lebenden Körper, unter genau denselben Verhältnissen befindlichen gleich grossen Wassermenge berechtigt zu Schlüssen über die Wärmeabgabe jenes Körpers. Selbstverständlich ist die Zahl der Fehlerquellen bei einer so rohen Bestimmung eine sehr grosse, und auf feine Zahlenunterschiede darf man sich dabei nicht einlassen; abgesehen davon, dass man den Menschen nur mit dem grössten Theile des Körpers in das Wasser bringen kann, hat man zu berücksichtigen, dass der im Bade Liegende sich nicht unter den gewöhnlichen Verhältnissen befindet, dass namentlich die Function seiner Haut so gut wie aufgehoben ist, ferner dass die Temperatur des umgebenden Mediums von Einfluss auf die Wärmeabgabe des Körpers sein muss etc. etc. Immerhin aber ergaben, bei genügender Berücksichtigung der Fehlerquellen und unter Zuhülfenahme mannichfaltigster Controllversuche, diese calorimetrischen Bestimmungen mit vollständiger Sicherheit das Resultat, dass der Fiebernde mehr Wärme abgiebt, als der normale Mensch, und dass nur im Anfange des Fiebers, mag dasselbe von deutlichem Frost begleitet sein oder nicht, keine Vermehrung oder selbst eine Verminderung der Wärmeabgabe statthat. Maassgebend sind hiefür hauptsächlich die vergleichenden Messungen normaler und fiebernder Menschen im warmen Bade von 34—35° C., da dies nach vergleichenden Untersuchungen die Temperatur ist, bei welcher der normale Mensch eine Wärmeabgabe zeigt, welche der aus dem normalen Stoffumsatze in seinem Körper berechneten Wärmeproduction von 2500—3000 grossen Calorien entspricht, während im kälter gehaltenen Calorimeter eine erhebliche Vermehrung der Wärmeabgabe (bei 20° bis auf das Vierfache) statthat.

Da nun die Wärmeabgabe beim Fieber gesteigert ist, dabei aber die Eigenwärme erhöht ist, so muss offenbar die Wärmeproduction gesteigert sein. Bei denjenigen Krankheiten, bei denen das Fieber neben localen entzündlichen Processen einhergeht, hat man wohl an eine local gesteigerte Wärmebildung im entzündeten Gewebe als Ursache für die Erhöhung der Blutwärme gedacht; aber die früher (pag. 78) hervorgehobene Thatsache, dass die Temperatur des Entzündungsherdes immer niedriger ist, als die des Blutes, ergiebt, dass das Blut in dem entzündeten Theil nicht eine Erwärmung, sondern höchstens eine geringere Abkühlung als normal erfahren kann. Ausserdem sehen wir gerade bei den Krankheiten, welche die höchsten Temperatursteigerungen zeigen, bei den sog. Infectionskrankheiten das Fieber den localen Processen vorausgehen und werden demnach den Grund für die vermehrte Wärme des Blutes nur in einer allgemeinen Steigerung der normalen Wärmeproduction oder, was dasselbe sagen will, in einer Steigerung des Stoffwechsels zu suchen haben. — Dass wirklich im Fieber der Stoffwechsel erhöht ist, beweisen die Untersuchungen des Urins und der Exspirationsluft bei fiebernden Menschen und bei künstlich in Fieberzustand versetzten Hunden. Dieselben haben ergeben, dass die Harnstoffausscheidung ganz constant erheblich vermehrt ist, bis auf das Dreifache der Norm; und zwar beginnt diese Vermehrung, ebenso wie die Temperatursteigerung, schon vor dem Froststadium und soll im Froststadium selbst am stärksten sein. Ferner zeigt der Urin fiebernder Kranker Zunahme des Kreatiningehaltes und der Kalisalze, letzterer um das 3—4—7fache. Die Harnstoffvermehrung gilt uns als Ausdruck

des vermehrten Umsatzes stickstoffhaltiger Substanzen überhaupt. Die Vermehrung der Kreatinin- und Kaliausscheidung spricht speciell für die Betheiligung des Muskelgewebes (und wohl auch des Blutes) an der Vermehrung des Stoffumsatzes. Für sich allein würde allerdings der Nachweis einer gesteigerten Harnstoffsecretion nicht genügen, um eine Steigerung der Wärmeproduction daraus erschliessen zu können. Denn wenn auch der Einwand, dass die vermehrte Harnstoffausscheidung eine Folge der Temperaturerhöhung sein könne (durch die Beobachtungen von *Bartels* und Anderen wissen wir ja, dass künstliche Temperaturerhöhung die Harnstoffausscheidung steigert), dadurch widerlegt erscheint, dass die Urinuntersuchungen, wie angegeben, eine starke Harnstoffvermehrung gerade im Anfang des Fiebers und schon vor dem Auftreten einer erhöhten Bluttemperatur constatirt haben, so gestattet uns diese Thatsache zunächst doch nur den Schluss, dass ein gesteigerter Zerfall stickstoffhaltiger Bestandtheile, also namentlich des Körpereiweises bei dem Fieber statt hat, giebt aber keinen Anhaltspunkt bezüglich des Verhaltens der Oxydationsprocesse im Körper. Für die Beurtheilung dieser sind allein die Untersuchungen des Gaswechsels bei Fiebernden ausschlaggebend, und zwar weniger die regelmässig vorhandene Vermehrung der Kohlensäure in der Exspirationsluft, welche man wohl auf Rechnung der begleitenden Umstände, namentlich der fast constant beim Fieber vorhandenen Beschleunigung der Respirationsfrequenz setzen könnte, als namentlich die bei fiebernden Thieren nachgewiesene Erhöhung der Sauerstoffaufnahme (*Zuntz, Finkler*). — Namentlich die Constatirung dieser letzteren Thatsache berechtigt uns mit Bestimmtheit den Satz auszusprechen, dass während des Fiebers die wärmebildenden Stoffwechselvorgänge im Körper eine Steigerung erfahren, und wir können auf Grund der so gewonnenen Kenntnisse das Fieber definiren als einen Körperzustand, bei dem das reciproke Verhältniss zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe, mit Regulirung auf einen bestimmten mittleren Temperaturgrad, aufgehört hat und die Temperatur dadurch erhöht wird, dass durch vermehrten Stoffumsatz die Wärmeproduction erheblich gesteigert ist, während die Wärmeabgabe nicht in gleichem Masse steigt.

Es ist nicht zu läugnen, dass wir mit dieser Definition noch keineswegs zu einer ausreichenden Erklärung des Fiebers gelangt sind. Zwei Fragen sind es namentlich, welche noch der Beantwortung bedürfen, die Frage: Wodurch wird die Vermehrung des Stoffwechsels und damit die Wärmeproduction, welche die Grundlage des Fiebers bildet, veranlasst? — und die andere: Wesshalb wird die im Ueberschuss gebildete Wärme nicht durch entsprechend vermehrte Wärmeabgabe aus dem Körper entfernt? — Auf beide Fragen fehlt uns noch eine definitive Antwort; experimentelle und klinische Erfahrungen geben allerdings manche Fingerzeige, aber wir sind zur Zeit noch ausser Stande, aus denselben andere als hypothetische Schlüsse zu ziehen. Zur Beantwortung der zweiten von diesen beiden Fragen werden wir weder auf die Annahme recurriren dürfen, dass der Wärme abgebende Apparat, d. h. namentlich das Circulationssystem der Haut irgend welche Veränderungen erlitten haben, welche eine Erhöhung seiner Thätigkeit unmöglich machten, denn wir haben ja oben schon erwähnt, dass die-

selbe thatsächlich erhöht ist, dass die Wärmeabgabe während des Fiebers eine messbare Steigerung erfährt. Andererseits erscheint aber auch die Vorstellung hinfällig, als wäre etwa die Wärmeproduction in so hohem Grade gesteigert, dass die Fortschaffung der in einem bestimmten Zeitraum gebildeten Menge auf den zur Wärmeabgabe dem Organismus zu Gebote stehenden Wegen innerhalb einer entsprechenden Zeit absolut nicht möglich wäre. Wir sehen, dass Menschen bei schwerer, körperlicher Arbeit, ja selbst nach reichlichen Mahlzeiten eine viel beträchtlichere Erhöhung der oxydativen Processe in ihrem Körper darbieten, dass sie mehr Sauerstoff aufnehmen, mehr Kohlensäure ausscheiden als ein Fiebernder, ohne doch eine Steigerung ihrer Blutwärme zu erfahren; die überflüssige Wärme wird aus dem normalen Körper ebenso schnell entfernt, wie sie gebildet wird. Für das Fehlen dieses Gleichgewichtsverhältnisses im Fieber hat einer der neueren Bearbeiter der Fieberlehre (*Murri*) die Erklärung gegeben, dass die Wärmeproduction während dieses Processes eine continuirliche ist, während die durch Arbeit oder Nahrungsaufnahme bedingte Steigerung in der Wärmebildung immer nur relativ kurze Zeit dauert und durch längere Pausen unterbrochen wird. Der die Wärmeabgabe besorgende Apparat wird also bei dem Gesunden nur zeitweilig in erhöhtem Maasse in Anspruch genommen, bei dem Fiebernden dagegen müsste er continuirlich mehr leisten, als normal, um die Temperatur auf ihrer gewöhnlichen Höhe zu erhalten. Gegen diese Annahme *Murri's*, dass eine solche continuirliche Vermehrung der Wärmeabgabe für den Körper undurchführbar sei, auch wenn besondere krankhafte Veränderungen des wärmeabgebenden Apparates fehlen, dürfte nach allgemeinen physiologischen Grundsätzen ein Widerspruch kaum zu erheben sein, und wir können uns desshalb seiner Angabe, dass in der continuirlichen Wärmeproduction ein wesentlicher Grund für die fieberhafte Temperatursteigerung des Blutes zu sehen sei, mit voller Ueberzeugung anschliessen. Wenn er aber daraus den Schluss zieht, dass derselbe thatsächlich der einzige sei, dass der wärmeabgebende Apparat während des Fiebers keinerlei Störungen darbiete, so widerspricht das den klinischen Erfahrungen.

Schon eines der häufigsten und auffallendsten Symptome bei acut auftretenden Fiebern, der Fieberfrost, liefert den unzweideutigen Beweis für eine Alteration des die Hautcirculation regulirenden Nerven-Muskelapparates. Wir müssen es als Zeichen einer schweren Störung seiner regulatorischen Thätigkeit ansehen, wenn derselbe auf ein schnelles Ansteigen der Körpertemperatur nicht durch ausgiebige Dilatation der Hautgefässe antwortet, wie beim normalen Menschen, sondern durch spastische Contraction derselben und ihrer Hülfsmuskeln, und dadurch die Wärmeabgabe nach Möglichkeit einschränkt. — Ob wir den Grund dieser Störung in einer directen Läsion des vasomotorischen Centrums (durch die unten zu erwähnenden pyrogenen Substanzen) zu suchen haben, wie *Traube* annahm, oder ob wir sie mit Rindfleisch als eine abnorme Reflexwirkung, „eine missverständliche Deutung des erhöhten Wärmeabflusses durch die Haut, welchen die erhöhte Bluttemperatur des Fiebernden mit sich bringt", auffassen sollen, mag zur Zeit dahingestellt bleiben. Beides würde nicht nur für den Fieberfrost passen, sondern ebenso für die eigenthümlichen Unregelmässigkeiten in der

Innervation der Hautgefässe, welchen wir auch während des späteren Verlaufes des Fiebers vielfach begegnen. Dahin gehört die leichte Erregbarkeit der Hautgefässe gegenüber schwachen localen Reizen; ein leiser Druck, das Darüberstreichen mit einem stumpfen Gegenstand genügen, um auf der gerötheten Haut des Fiebernden eine ausgedehnte, die Grenzen des Reizes weit überschreitende Contraction der Hautgefässe hervorzurufen, während die Haut des normalen Menschen unter den gleichen Einwirkungen höchstens eine vorübergehende circumscripte Blässe zeigt. — Aber auch ohne erkennbare äussere Reize zeigt der Contractionszustand der Hautgefässe bei dem fiebernden Organismus weitaus bedeutendere Schwankungen wie in der Norm, eine Thatsache, welche am Ohre des fiebernden Kaninchens zuerst von *Senator* direct beobachtet wurde, und welche für den Menschen mehrfach durch exacte vergleichende Messungen der Hauttemperatur constatirt worden ist.

Ausser dem Circulationsapparat, an dessen Alteration während des Fiebers nach dem Gesagten nicht zu zweifeln ist, sehen wir aber häufig noch einen zweiten für die Wärmeregulation nicht unwichtigen Bestandtheil unserer Haut in seiner Function gestört, nämlich die Schweissdrüsen, welche ja bei dem normalen Menschen auf jede erheblichere Steigerung der Hauttemperatur durch eine reichliche Secretion antworten. Eine solche pflegt während des Fiebers nur bei einigen wenigen Krankheiten, dem acuten Gelenkrheumatismus, der Miliartuberkulose etc. aufzutreten, in der Regel aber völlig zu fehlen; meist ist die Haut der Fieberkranken völlig trocken und wird erst wieder durch Schweiss befeuchtet, wenn die Temperatur des Blutes sinkt.

Wir werden diese Störungen in der Function der wärmeabgebenden Apparate als mitwirkende Factoren bei dem Zustandekommen der fieberhaften Temperatursteigerung beachten müssen. Als die eigentliche Grundlage des Fiebers haben wir jedoch immer die andauernd gesteigerte Wärmeproduction anzusehen, und müssen desshalb, wenn wir nach einer Erklärung des Fiebers suchen, die erste der oben angeführten Fragen in den Vordergrund stellen, die Frage: Wodurch wird die Vermehrung des Stoffwechsels und damit der Wärmeproduction veranlasst? Wir haben oben gelegentlich von Beobachtungen an Thieren gesprochen, die man künstlich in fieberhaften Zustand versetzt hat. Selbstverständlich kann man letzteres thun, indem man ihnen Wunden, Entzündungen innerer, äusserer Organe verursacht; sind dieselben hochgradig, so tritt auch bei Thieren meistens Fieber ein; damit erhalten wir aber keine weitere Aufklärung über die Ursache des Fiebers. Aber wir können auch Fieber auf directem Wege, ohne Vermittlung localer Veränderungen, erzeugen, und diese Thatsache führt uns der Beantwortung der erhobenen Frage näher. Zahlreiche Versuche, die im Anschlusse an frühere, in Frankreich auf *Magendie's* Veranlassung gemachte, Experimente über die Wirkung fauliger (putrider) Stoffe (cf. II. Abschn.) in den Jahren 1862—64 von *O. Weber* und von *Billroth* zuerst angestellt, und seitdem vielfach, namentlich in sehr eingehender Weise von *Bergmann*, bestätigt wurden, haben ergeben, dass, wenn man die Bestandtheile eines Entzündungsherdes, reinen Eiter, oder eitriges Secret eines Schleimhautkatarrhs, oder Theile des entzündeten Gewebes, oder abgestorbene, und zum Theil schon gefaulte, putride, Gewebsfetzen, wie sie häufig in Entzündungsherden sich finden, oder ferner Flüssigkeit,

in welcher man Muskeln hat faulen lassen. Thieren in die Venen injicirt, constant eine rasch ansteigende und bald wieder zurückgehende Temperaturerhöhung eintritt. Auch bei subcutaner Injection jener Substanzen tritt dieselbe ein, aber mit dem Unterschiede, dass dann ausserdem sehr constant am Applicationsorte eine locale Entzündung erfolgt, die, wenn man eitrige Exsudate zur Injection benutzt hat, eine grosse Neigung zu rasch fortschreitender Ausbreitung zeigt. Meistens erreicht die Temperatursteigerung in den nächsten 2 Stunden nach der Injection ihre grösste Höhe, und nach 3—6 Stunden fällt sie wieder ab; doch erzielte *Senator* durch subcutane Injection einer grösseren Menge frischen eitrigen Secrets eines Bronchial- oder eines Rachenkatarrhs (1—2 Ccm. Secret pro Kilo Körpergewicht) bei Hunden einen mehrere (2—4) Tage lang andauernden und stets tödtlich verlaufenden Fieberzustand. Bei der subcutanen Injection entsteht der locale Entzündungsherd immer erst später als das Fieber, oder sogar nach Ablauf desselben, kann aber natürlich seinerseits dann wieder einen frischen Fieberzustand setzen. Aus diesen Thatsachen müssen wir den Schluss ziehen, dass in faulenden thierischen Geweben, in eitrig entzündeten Organen Substanzen vorhanden sind, welche, in den Kreislauf gebracht, eine fieberhafte Erhöhung der Wärmeproduction bewirken. Wir bezeichnen dieselbe mit dem Namen pyrogener Substanzen. Ueber die Natur dieser Substanzen kann ein Zweifel nicht obwalten, da uns die neueren Erfahrungen der Bacteriologie gelehrt haben, dass Fäulniss und putride Zersetzung ebenso wie eitrige und nekrotisirende Entzündungen die Wirkungen kleinster Organismen sind. Seitdem wir im Stande sind, diese kleinsten Organismen in Reinculturen von allen chemischen Zersetzungsproducten zu isoliren, ist es nicht schwer, den Beweis zu führen, dass sie, resp. die durch sie gebildeten Giftstoffe es sind, deren Einführung in die Circulation Fieber hervorruft. — Die Resultate der bacteriologischen Forschung beziehen sich aber nicht nur auf diese experimentell zu erzeugenden Fieber durch putride Substanzen. Sie haben uns ferner für eine Anzahl derjenigen fieberhaften Krankheiten, welche man, da eine anatomische Läsion als Ursache derselben nicht auffindbar war, als „essentielle Fieber“ den „symptomatischen“ gegenüberstellte, den Beweis geliefert, dass auch sie auf einer Einwanderung von Mirkoorganismen in das circulirende Blut beruhen; — es seien hier als Beispiele nur der Milzbrand, die Septicämie, die Febris recurrens angeführt, und wir haben nach den gewonnenen Erfahrungen allen Grund, auch die übrigen „essentiellen“ Fieber, namentlich die oben genannten acuten Exantheme auf die Invasion von Mikroorganismen zurückzuführen, auch wenn der Nachweis der letzteren bisher noch nicht gelungen ist. Soweit unsere Kenntnisse zur Zeit reichen, können wir die Behauptung aufstellen, dass jedes Eindringen von Bacterien in den Kreislauf Fieber hervorruft. — Es würde aber zu weit gegangen sein, wenn man diesen Satz umkehren wollte und annehmen, dass jedem Fieber eine Invasion von Mikroorganismen zu Grunde liege. Im Gegentheil, wir haben in neuerer Zeit pyrogene Stoffe kennen gelernt, welche nicht organisirt, ja überhaupt dem Organismus nicht vollkommen fremd sind, sondern im Innern desselben gebildet werden können. — Beachtenswerth sind in dieser Beziehung namentlich die Experimente *Bergmann's*, welche ergaben, dass Eiterserum

pyrogene Eigenschaften hat, und zwar auch, nachdem es filtrirt war und nachdem es der Siedehitze ausgesetzt war; dass ferner auch Injection grosser Massen destillirten Wassers ins Blut Fieber verursacht, wegen der dabei statthabenden Auflösung von Blutkörperchen; ferner, dass auch Injection normalen Blutes, wenn grosse Mengen injicirt werden, namentlich aber wenn das Blut einer anderen Thierart injicirt wird (z. B. beim Menschen nach Hammelbluttransfusion), Fieber hervorruft. Alle diese Beobachtungen sind einer einheitlichen Deutung fähig, — bei allen genannten Experimenten wird ein Zerfall von Blutkörperchen und damit die Bildung freien Fibrinfermentes im Blut die directe Folge sein, und wir wissen, dank der Untersuchungen *Edelberg's*, dass dieser Stoff, wenn er in geringen Mengen in das Blut gebracht wird, — so dass nicht gleich Gerinnung des letzteren eintritt — constant heftiges Fieber hervorruft. — Die *Edelberg'*schen Untersuchungen geben uns auch eine Erklärung für das Fieber, welches sich an ausgedehnte subcutane Verletzungen mit Zerstörung von Geweben anzuschliessen pflegt, und welches *Volkmann* unter dem Namen des „aseptischen Fiebers" beschrieben hat. Eine Invasion von Mikroorganismen, wie sie sonst von Wunden aus wohl stattfinden und zur Entwickelung von Fieber führen kann, ist in diesen Fällen mit Sicherheit auszuschliessen, das Fieber dürfte eben auch hier darauf zurückzuführen sein, dass sich in den verletzten Geweben durch den Zerfall von Zellen Fibrinferment oder ein demselben ähnlicher Stoff bildet und aus denselben in die Circulation aufgenommen wird.

Als pyrogene Substanzen kennen wir also, um das Gesagte noch einmal kurz zusammenzufassen, einerseits Zersetzungsproducte der Gewebe unseres Körpers speciell das durch Zerfall weisser Blutkörperchen gebildete Fibrinferment, andererseits eine grosse Anzahl niederer Organismen aus der Classe der Bacteriaceen; ob wir den pyrogen wirksamen Stoff bei diesen letzteren in ihrem Protoplasma selbst, oder in gewissen durch ihre Lebensthätigkeit erzeugten chemischen Stoffen zu suchen haben, oder ob sie nur dadurch wirken, dass sie weisse Blutkörperchen zerstören und also Fibrinferment frei machen, das vermögen wir zur Zeit nicht für alle Fälle zu entscheiden, meistens dürften die drei genannten Factoren zusammen wirken.

Die weitere Frage ist nun: In welcher Weise regen die pyrogenen Substanzen die Wärmeproduction an? Die Antwort hierauf lautet verschieden. Die Einen nehmen an, dass jene Stoffe wie Fermente wirken, als solche chemische Umwandlungen im Blut und in den Geweben direct erzeugen, während die Anderen die Annahme zu vertheidigen suchen, dass jene Stoffe zunächst auf das Nervensystem einwirken und erst durch dessen Vermittlung auf Blut und Gewebe.

Die erstere Annahme ist offenbar die näher liegende und von vorneherein plausiblere, wenn man an die grosse Bedeutung denkt, die für die physiologischen Erscheinungen die Wirkung fermentartiger Substanzen hat, d. h. solcher Stoffe, die nur durch ihre Gegenwart, selbst in minimaler Menge, Zersetzungen der Eiweisskörper und Kohlenhydrate hervorrufen. Ganz analoge Zersetzungen sind es ja, die wir im Fieber auftreten sehen; wir können dieselben nicht nur aus der gesteigerten Ausscheidung der Zersetzungsproducte erschliessen, wir beobachten auch ihre Wirkungen direct an den verschiedenen Organen und Geweben in Gestalt der fieberhaften Consumtion, und wir können aus der ver-

schiedenen Intensität, in welcher dieser Process sich an den einzelnen Geweben ausspricht, mit einiger Sicherheit einen Schluss ziehen über die Orte, wo die Fermente ihre Wirkung vornehmlich ausüben.

Ein gewisser Theil der Umsetzungen spielt sich jedenfalls im Blute selbst ab; für einen Zerfall der Blutkörperchen, namentlich der rothen, während des Fiebers spricht nicht nur die Vermehrung der Kalisalze und der Farbstoffe im Fieberharn, sondern auch die directe Beobachtung; durch vergleichende Zählungen der rothen Blutkörperchen in Proben, welche demselben Menschen während des Fiebers und zur Zeit der Gesundheit entnommen waren, haben mehrere Autoren eine Abnahme derselben beim Fieber, selbst bis zu 50 % constatiren können.

Immerhin bildet der Stoffverlust direct aus dem Blute nur einen kleinen Bruchtheil des Gesammtverlustes, welchen der Fiebernde erleidet. Weit stärker werden andere Gewebe afficirt. Einmal das Fettgewebe, dessen Abnahme ja auch dem Laien durch die Abmagerung des Fiebernden auffällig ist; und in nicht geringerem Maasse die Muskulatur und wohl auch das Drüsengewebe. Namentlich das Verhalten der Muskulatur beim Fieber ist in neuerer Zeit mit Recht Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit gewesen. Die Massenabnahme der Muskeln bei länger dauernden Fiebern, die gelegentlich in ihnen auftretenden Verfettungen und colloiden Degenerationen, die eigenthümlich trockene Beschaffenheit und dunkelrothe Farbe der Muskeln in den Leichen solcher Menschen, die auf der Höhe eines acuten Fiebers gestorben sind (ein Zustand, bei welchem allerdings bestimmte histologische Veränderungen in der Regel nicht nachweisbar sind), diese anatomisch erkennbaren Veränderungen, welche ja deutlich zeigen, dass in den Muskeln während des Fiebers irgendwie abnorme Vorgänge sich abspielen, mussten den Gedanken nahe legen, dass gerade dieses Gewebe, das wir ja als eine der wichtigsten Quellen für die physiologische Wärmeproduction kennen, auch bei der fieberhaften Wärmeproduction in hervorragendem Maasse betheiligt sei. Eine wesentliche Stütze hat diese Annahme gewonnen durch die Experimente von *Heidenhain* und *Körner,* welche nachweisen, dass bei fiebernden Thieren die Temperatur der nicht contrahirten Adductorenmuskulatur sowie des Blutes in der Vena iliaca communis höher ist, als die des Blutes im linken Herzen, dass also beim Fieber eine beträchtliche Wärmebildung auch im ruhenden Muskel stattfindet, während das beim normalen Thier nicht der Fall ist, — und ferner durch den von *Zuntz* geführten Nachweis, dass während der Dauer einer schwachen Curarevergiftung, welche den Stoffwechsel in der Muskulatur nahezu aufhebt, die Injection pyrogener Substanzen in das Blut eine fieberhafte Temperatursteigerung nicht hervorruft.

Diese Thatsachen lassen es zum mindesten sehr wahrscheinlich erscheinen, dass der gesteigerte Stoffwechsel in den Muskeln eine wesentliche Quelle der Wärme bei dem Fieber darstellt. Da nun aber der physiologische Stoffwechsel dieses Gewebes im engsten Connex mit dem Einfluss des Nervensystems steht und bei der Ausschaltung des letzteren fast völlig sistirt, können die Erfahrungen über die fieberhafte Steigerung desselben zugleich als Argumente angesehen werden für die andere Annahme, dass die pyrogenen Substanzen erst durch Vermittlung des Nervensystems Steigerung der Wärmebildung veranlassen.

Wissen wir doch, dass der directe Einfluss des Nervensystems auf die Function der Gewebe und auf die locale Wärmeproduction, welchen *Ludwig*'s berühmte Experimente zuerst für die Speicheldrüsen nachgewiesen haben, in ganz analoger Weise bei den Muskeln sich geltend macht. — Aber ein zwingender Grund, die Vermittlerrolle zwischen den pyrogenen Stoffen und dem Muskel gerade dem Centralnervensystem zuzuschreiben, liegt in den uns zur Zeit bekannten Thatsachen nicht; um so weniger, da wir ja schon in dem Curare einen chemischen Stoff kennen, welcher den Stoffwechsel des Muskels durch Vermittlung des Nervensystems beeinflusst, aber nur durch Vermittelung der peripheren Endorgane desselben, ohne dass den centralen Apparaten dabei irgend eine Mitwirkung zukäme; ähnlich könnten wir uns auch die Wirkung der pyrogenen Stoffe denken. — Wenn von manchen Autoren dem Centralnervensystem eine Rolle bei der Erzeugung des Fiebers zugeschrieben wird, so geschieht das namentlich mit Rücksicht auf gewisse klinische Erfahrungen an Menschen, welche durch *Naunyn* und *Quincke* zum Theil experimentell an Thieren bestätigt wurden, nämlich ausserordentlich hohes Ansteigen der Temperatur auf 42°, ja selbst 44° nach Quetschungen des Rückenmarkes. In ähnlichem Sinne könnten die Experimente von *Aronsohn* und *Sachs* gedeutet werden, welche nach Stichverletzungen der Hirnrinde und des Corpus striatum Fieber beobachteten. Inwieweit bei diesen Fällen wirklich eine directe Wirkung des Nervensystems auf die Körpertemperatur stattfindet, inwieweit die Temperaturerhöhung auf den mit der Verletzung verbundenen Störungen in der Innervation der Gefässe etc. beruht, ist aber zur Zeit nicht zu entscheiden, — und wir können desshalb aus diesen Beobachtungen ebenso wie aus den gelegentlich constatirten fieberhaften Zuständen nach Reizung peripherer Nerven z. B. nach dem Katheterisiren nur den Schluss ziehen, dass das Centralnervensystem gelegentlich eine vermehrte Wärmeproduction vermitteln kann, wir befinden uns aber über die Mechanik dieses Processes noch völlig im Unklaren.

Literatur-Nachweis zur Theorie des Fiebers.

J. Simon in Holmes Systeme of surg. 1860, Art. Inflamm. } Thermoelectr. Messung
O. Weber, Deutsche Klinik 1864, } der Temp. des entzündeten
H. Jacobson, Virchow's Archiv Bd. 51, p. 275, } Gewebes.

De Haën (*Boerhaave's* Schüler) Ratio medendi Vindob. 1758—1773, erste sorgfältige Temperaturbestimmungen.

Die klinischen Untersuchungen *Zimmermann's*, *Traube's*, *Wunderlich's* finden sich in verschiedenen medicinischen Journalen, namentlich der preuss. medic. Vereinszeitung, der Prager Vierteljahrsschr., dem Arch. f. physiol. Heilkunde, Charité-Annalen, deutsche Klinik der Jahre 1846—1862, ferner zusammengestellt in *Wunderlich's* Monographie „Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten", Leipzig 1868, 2. Aufl. 1870.

Traube, Zur Fieberlehre, Allg. medic. Centralz. 1863, abgedruckt in Traube's gesammelten Beitr. zur Pathol. und Physiologie, Bd. II. 1 pag. 637; Erklärung der Temperatursteigerung durch verminderte Wärme-Abgabe.

Liebermeister's Calorimetrische Untersuchungen, in Reichert's Arch. 1860/1861, Deutsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. VII. VIII. X.; Volkmann's klin. Vortr. 1871, Nr. 19. Eine sehr eingehende Zusammenstellung namentlich der calorimetrischen Bestimmungen giebt sein Handb. der Pathologie und Therapie des Fiebers, Leipzig 1875 (690 Seiten).

Leyden, Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1869 und 1870, Bd. V. und Bd. VII. Bestimmung der Wärmeabgabe einer einzelnen Extremität an einen dicht

anschliessenden Wassersticfel, und Nachweis der CO_2-Vermehrung in der Exspirationsluft.

Senator, Ueber den fieberhaften Process, Berlin 1873; Untersuchungen über den Stoffwechsel, namentlich nach Injection pyrogener Stoffe; Betonung der verminderten Wärmeabgabe; Nachweis derselben im Initialstadium.

Salkowski, Virch. Arch. 1871, Bd. 53, Vermehrung der Kali-Ausscheidung.

Hofmann, Virch. Arch. 1869, Bd. 48, Vermehrung der Kreatinin-Ausscheidung.

Traube und *Jochmann*, Deutsche Klinik 1855, abgedruckt in Traube's ges. Beiträgen Bd. II. Vermehrung der Harnstoff-Ausscheidung im Fieberanfall. *Bartels*, Greifswalder med. Beiträge 1864 und 1865; Vermehrung der Harnstoff-Ausscheidung nach Dampfbädern, Nachweis der postfebrilen Harnstoffvermehrung. *Sidney Ringer*, Transact. of the med. chir. society 1859, Bd. 42 u. 45, 1862, Harnstoffvermehrung vor Eintritt des Frostes, Höhe im Frost; *Huppert*, Arch. d. Heilk. VII. 1866, Bestätigung dieser Angaben. *Naunyn*, Reichert's Arch. 1870; bei Hunden, denen man Muskeljauche injicirt, tritt ebenfalls die Harnstoffvermehrung sogleich, und noch vor Beginn der Temperaturerhöhung, ein. *Unruh* (aus *Leyden's* Klinik), Virch. Arch. 48, 1869, genaue Untersuchungen über postfebrile Harnstoff-Ausscheidung, Erklärung durch Retention von Ausscheidungsstoffen.

Ewald, Reichert's Arch. 1873, Vermehrung der Kohlensäure im Urin.

Koppe, Petersb. med. Ztg. 1868, Vermehrung des Ammoniaks im Urin.

Zuntz, Arch. f. Physiolog. 1882, } Erhöhung der Sauerstoffaufnahme.
Finkler, Pflüger's Archiv, Bd. 27, }

Billroth, Langenbeck's Archiv 1862, 1864, 1868, }
O. Weber, Deutsche Klinik 1864/65, } Wirkung der pyrogenen Stoffe.
Bergmann, Petersb. med. Zeitschr., Bd. XV. }

Volkmann und *Genzmer*, Volkmann's Vortr. Nr. 121, 1877, „Aseptisches Fieber".

Edelberg, Arch. f. exp. Pathologie, Bd. 12, pyrogene Wirkung d. Fibrinfermentes.

Brodie, Med. chirurg. Transact. 1837, }
Fischer, Centralblatt f. med. Wissensch. 1869, p. 259, }
Teale und *Fox*, referirt im med. Centralbl. 1875, p. 613; Ersterer will Steigen auf 50° C. beobachtet haben, während in den andern Fällen 44—45,5° die höchste Temperatur war. } Beobachtungen über Temperatursteigerung nach Rückenmarksverletzung am Menschen.

Naunyn und *Quincke*, Reichert's Arch. 1869, }
Naunyn und *Dubczanski*, Arch. f. exp. Pathol. 1873, I. }
Rosenthal, Zur Kenntniss der Wärmeregulirung, Erlangen, 1872. } Experimente über den Einfluss des Rückenmarks auf die Temperatursteigerung.
Sapalski, Verh. der Würzb. physik. med. Ges. 1872, }
Murri, Sulla teoria della febbre, Fermo 1874, }

Aronsohn und *Sachs*, Pflüger's Archiv 37, 1885, }
Mosso, Archiv f. exp. Pathologie, Bd. 26, p. 316, } Beziehungen des Gehirns zum Fieber.
Stern, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 20, p. 63, 1891, }
Sarbo, Hysterisches Fieber. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 23, 1891, }

Vergl. ferner die Aufsätze über Fieber in *Cohnheim's* Vorlesungen, II. Aufl., Bd. 2, p. 513 ff.; *v. Recklinghausen*, Pathologie, p. 449 ff.; *Rindfleisch*, Elemente d. Pathologie 1883, p. 108 ff., s. auch *Kraus*, Ueb. d. respiratorischen Gasaustausch im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18, 1890. — *Rosenthal*, Wärmeproduction im Fieber. Biolog. Centralbl. Bd. 11, 1891. — *Rowighi*, Einfluss der Erkaltung auf d. Fieber. Centralbl. f. Pathologie 1890, Nr. 12.

Ueber Fieber durch Fermentwirkungen s. *Bouchard*, Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1889.

Hildebrandt, Zur Kenntniss d. physiol. Wirkung d. hydrolytischen Fermente. Inaug.-Dissert. Breslau 1890.

Hammerschlag, Beziehungen d. Fibrinfermentes z. Entstehung d. Fiebers. Arch. f. exp. Path., Bd. 27, 1890.

Ueber die klinisch unterschiedenen Formen des Fiebers, Febris continua, intermittens etc. s. d. Lehrbücher d. Pathologie und Therapie.

Sehr instructiv, wenn auch nicht den Gegenstand vollständig behandelnd, sind *Cl. Bernard's* Leçons sur la chaleur, Paris 1876.

II. Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Einleitung.

Bedeutung der Aetiologie. Plan des Buches. Directe und prädisponirende Ursachen. Forschungsmethoden.

Die Pathologie unseres Jahrhunderts befindet sich seit einiger Zeit gewissermaassen in der dritten Aera ihrer wissenschaftlichen Entwickelung. Während der ersten Hälfte desselben wurden in Paris und später auch in Wien ihre anatomischen Grundlagen geschaffen, indem die fertigen Zustände vermittelst Leichenzergliederung und physikalischer Untersuchung am Lebenden klar gelegt wurden; alsdann wurde in den fünfziger und sechziger Jahren an der Hand der experimentellen Methode und der mikroskopischen Untersuchung vorwiegend die Kenntniss der Pathogenese, der zu krankhaften Zuständen führenden Processe (*Virchow's* „Pathologische Physiologie", cf. die Einl. des I. Theiles) ausgebildet; und im letzten Decennium hat unsere Kenntniss von den Ursachen dieser krankhaften Processe Bereicherungen erfahren, die uns schon an die Allgemeingültigkeit jenes Satzes denken lassen, den *Cruveilhier* 1816 in seinem ersten Versuche über pathologische Anatomie speciell mit Rücksicht auf die contagiösen Krankheiten niederschrieb: „l'anatomie pathologique ne doit servir qu'à nous faire mieux connaître les effets des causes virulentes; ces causes sont la base invariable de la classification de ces maladies". Die den letzten Jahrzehnten angehörigen Forschungen über das Vorkommen niederer Organismen und ihre ätiologische Bedeutung haben zu diesem Aufschwunge am meisten beigetragen; aber auch die bessere Kenntniss der normalen Entwickelungsgeschichte, die sorgfältige experimentelle Prüfung einzelner schädlicher Einflüsse, ferner die immer steigende Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang der Bodenverunreinigung und der Mängel unserer Lebensweise mit der Entwickelung der Krankheiten, endlich die Verbesserung des Zahlenmaterials der Statistik — kurz die Benutzung aller uns zu Gebote stehenden Methoden hat uns dahin gebracht, dass wir die Lehre von den Krankheitsursachen oder die „Aetiologie" als einen der wichtigsten Theile der medicinischen Wissenschaft betrachten müssen. Ihrer Ausbildung haben wir es zu verdanken, dass alle jene durch den therapeutischen Nihilismus der bedeutendsten Kliniker genährten Vorwürfe, die Pathologie fördere nur unser Wissen, nicht unser

Können, verstummt sind, und dass die Therapie oder, allgemeiner gesagt, das ärztliche Können und Handeln auf eine Grundlage gestellt wird, welcher gegenüber auch die verstocktesten Verehrer des Althergebrachten willig ihr Haupt beugen. Dass in einem Gebiete, welches in so kurzer Zeit eine solche Bedeutung gewonnen hat, und in dessen Bereich auch dem ungebildetsten Laien der Zugang zum Theil offen steht, einerseits der Dilettantismus sich erdrückend breit macht, andererseits aber auch der begeisterte exacte Forscher von den Erfolgen sich berauschen lässt, darf uns nicht Wunder nehmen; aber dieses ganz natürliche Entwickelungsresultat mahnt um so mehr, in nüchterner Weise möglichst vollständig die positiven Grundlagen der Lehre von den Krankheitsursachen (oder der allgemeinen Aetiologie) zusammen zu tragen. Die grosse Mannichfaltigkeit der in Betracht kommenden Verhältnisse darf uns nicht davon abschrecken, aber sie wird es rechtfertigen, dass weder Vollständigkeit noch gleichmässige Behandlung in den einzelnen Abschnitten dieses Theiles zu erwarten ist. Aus practischen, durch die übliche Eintheilung der Lehrfächer einerseits und durch die didaktische Wichtigkeit andererseits gebotenen Gründen wird in denjenigen Kapiteln, deren Grundlagen dem Studium in anderer Weise von medicinischen Fachmännern zugängig gemacht werden (Toxikologie, Hygiene etc.), mehr ein cursorischer Ueberblick über die Bedeutung derselben für die allgemeine Aetiologie gegeben werden, während dort, wo das anatomische Verhalten die Grundlage bildet, eine eingehendere Darstellung aller für den Mediciner wichtigen Verhältnisse beabsichtigt ist. Letzteres Vorgehen erschien namentlich geboten für die Parasiten und für die Entwickelungsfehler; diese beiden Momente sind es hauptsächlich, auf deren ätiologische Bedeutung für die Pathologie die Forschungen der Neuzeit so sehr hinweisen, dass sie beispielsweise in den gleichzeitig mit dem ersten Theile dieses Werkes erschienenen „Vorlesungen über Allgemeine Pathologie“ von *J. Cohnheim* die gesammte Aetiologie zu beherrschen scheinen. Hier ist vor Allem eine umfassende Kenntniss der positiven Thatsachen nöthig, um mit Verständniss den Ergebnissen und Bestrebungen der täglich wachsenden Forschung folgen zu können. Es gehören diese beiden Kapitel den zwei verschiedenen Hauptabschnitten an, in die sich die Besprechung der Krankheitsursachen naturgemäss sondert, je nachdem nämlich letztere ausserhalb unseres Organismus (Abschn. I. bis IV. dieser Abtheilung) oder in der Beschaffenheit unseres Körpers selbst und seiner Entwickelung (Abschn. V. bis VII.) gelegen sind.

Von vorne herein ist hier gleich zu bemerken, dass die Bedeutung der Krankheitsursachen nur in den seltensten Fällen eine absolute, d. h. eine derartige ist, dass der bestimmten Schädlichkeit unter allen Umständen der bestimmte krankhafte Process nachfolgen muss. Wir haben häufig Gelegenheit zu sehen, wie von einer Anzahl Menschen, die sich ein und derselben Schädlichkeit aussetzen, nur ein grösserer oder kleinerer Theil die Folgen derselben verspürt, und wie bei den Erkrankenden wieder der Grad des krankhaften Processes, sehr häufig auch die Art der Erkrankung namentlich bezüglich der vorwiegend betroffenen Organe, sich sehr verschieden gestaltet. Dies nöthigt uns, Verschiedenheiten in der Beanlagung zur Erkrankung anzunehmen, individuelle Dispositionen, die theils darin bestehen, dass die Widerstandsfähigkeit gegen die Schädlichkeit, theils darin, dass die Empfänglichkeit für

dieselbe bei verschiedenen Individuen eine sehr verschiedene ist, und die nicht selten einerseits bis zur vollständigen Immunität, d. h. dem Gefeitsein gegen die Schädlichkeit, gehen, andererseits bis zur sogenannten Idiosynkrasie, d. h. dem Erkranken auf Einwirkungen, die für die überwiegende Mehrzahl der Menschen durchaus keine Krankheitserreger sind. Beide Extreme der Disposition sind sehr häufig dadurch veranlasst, dass die gleiche Schädlichkeit schon einmal eingewirkt hat; Organe, die einmal in Folge von Erkältung erkrankt waren, sind oft für das minimalste Erkältungsmoment sehr empfindlich, während umgekehrt die einmalige Erkrankung an Scharlach, Syphilis, sowie einer ganzen Anzahl der sogenannten Infectionskrankheiten eine fast absolute, durch viele Jahre oder durch das ganze Leben sich erstreckende, Immunität gegen eine erneute Einwirkung desselben Giftes giebt. Eine relative Immunität erwerben Viele ferner gegen die Einwirkung chemischer Gifte (Arsenik, Tabak, Sublimat etc.), indem sie durch den gewohnheitsgemässen Gebrauch derselben gegen die Schädlichkeit selbst grosser Dosen immer mehr „abgehärtet“ werden. Aber meistentheils müssen andere Momente jener verschiedenen Disposition zu Grunde liegen. Es ist selbstverständlich, dass die Lehre von den Krankheitsursachen nicht bloss diejenigen Schädlichkeiten zu berücksichtigen hat, welche direct als Krankheitserreger aufzufassen sind (directe oder Gelegenheitsursachen), sondern auch jene „prädisponirenden“ Krankheitsursachen, die den Körper weniger widerstandsfähig gegen erstere machen. Die Erfahrungen und Anschauungen der letzten Jahre ergeben es immer deutlicher, dass die directen Krankheitsursachen vorwiegend ausserhalb unseres Organismus gelegen sind, dass dagegen die in der Organisation unseres Körpers selbst gelegenen Ursachen vorwiegend prädisponirender Natur sind, indem sie sein Anpassungsvermögen an die Aussenwelt mit ihren unendlich zahlreichen Schädlichkeiten herabsetzen. Eine scharfe Unterscheidung zwischen diesen beiden Wirkungsarten der Krankheitsursachen lässt sich jedoch durchaus nicht immer ziehen, da die Prädisposition so stark werden kann, dass schon die gewöhnlichen Lebenseinflüsse zur Auslösung der Erkrankung hinreichen, und eine besondere auffällige Gelegenheitsursache sich weiter nicht bemerkbar macht. —

Dass unsere Kenntniss von der Bedeutung und Wirkungsweise der einzelnen Krankheitsursachen noch immer eine sehr mangelhafte ist, wird jede Seite des Buches zeigen; die Erforschung derselben stösst, selbst wenn wir den Satz post ergo propter hoc für die directe Beobachtung der Krankheitsfälle in ausgiebiger Weise anwenden wollen, auf grosse Schwierigkeiten. Während die überwiegende Mehrzahl der Krankheitserreger dem Blicke des Patienten und des Arztes nicht zugängig sind, finden wir andererseits bei Beiden die Neigung ausgesprochen, groben Momenten, die der Erkrankung vorausgingen und dem Gedächtnisse des Patienten und seiner Umgebung sich leicht einprägten, den Beginn der Krankheit zuzuschreiben. Für eine objective Prüfung haben wir drei Methoden: 1) den Nachweis des Krankheitserregers im kranken Körper und in seinen Ausscheidungen; 2) die experimentelle Erzeugung der Krankheit durch die supponirte Ursache; 3) die aus grossen Zahlenreihen der Statistik sich ergebende Coincidenz zwischen dem Auftreten gewisser Krankheiten und bestimmter äusserer Schädlichkeiten oder im Körper vorhandener Zustände. Die erste Methode ist nur für die Minderzahl der Fälle anwendbar; denn abgesehen von den rein physikalischen und schnell vorübergehenden Einwirkungen, ist auch der grösste Theil der materiellen Substanzen, denen wir Grund haben, einen schädlichen Einfluss auf unsern Körper zuzuschreiben, unseren Untersuchungsmethoden nicht zugängig; und in jener

Minderzahl der Fälle, bei denen es uns gelingt, gelöste oder körperliche Substanzen in dem kranken Körper nachzuweisen, die im normalen nicht vorhanden sind, verlangt die Frage, ob diese nun nachgewiesenen Substanzen wirklich die Krankheitserreger waren, oder zufällig oder secundär, erst in Folge der Krankheit, sich entwickelt oder niedergelassen haben, die minutiöseste Prüfung, wenn wir nicht durch ein Chaos supponirter Krankheitsursachen unsern Wissenstrieb beruhigen wollen. Der experimentellen Prüfung aber, ob nun jene Substanz wirklich als Krankheitserreger aufzufassen ist, stellen sich oft unüberwindbare Schwierigkeiten gegenüber; erstens besitzen wir vielen jener Substanzen gegenüber nicht die Mittel, sie vollständig rein aus den Körperbestandtheilen isolirt darzustellen, zweitens aber ist jene Verschiedenheit der Disposition, die sich schon bei den einzelnen Menschen geltend macht, noch viel grösser zwischen den einzelnen Thierspecies. Verschiedene Vögel sind z. B. gegen Atropin und Opium vollständig immun, ein Hahn verträgt eine fünffach stärkere Dosis Strychnin ohne Schaden als ein Hund; und eine grosse Reihe der wichtigsten Krankheiten des Menschen, z. B. der Ileotyphus, Malariafieber, Masern, Scharlach etc. kommen bei den Thieren, die wir zum Experiment benutzen können, gar nicht vor. Ergiebt also das Experiment ein negatives Resultat, so ist damit wegen der möglichen Immunität der Thierspecies gegen das bestimmte Gift die Schädlichkeit jener Substanz nicht widerlegt. — Was endlich die Statistik betrifft, so ist sowohl das Verzeichniss der Krankheiten als auch das der Krankheitsursachen, welches dieselbe in ihre Rubriken aufnehmen kann, ein so allgemein gehaltenes und lückenhaftes, dass ihr Resultat in den meisten Fragen der Aetiologie nur den Leitfaden für die anderweitigen Untersuchungen abgeben resp. gelegentlich als Bekräftigung der anderweitig gewonnenen Anschauungen dienen kann.

Erster Abschnitt.

Mangelhafte Zufuhr der nothwendigen Subsistenzmittel.

§. 1.

Nahrungsmangel, Inanition.

Der Körper bedarf zu seiner Erhaltung der beständigen Zufuhr von Nahrungsmitteln; bleibt dieselbe aus irgend einem Grunde dauernd aus, weil die Subsistenzmittel fehlen, oder weil pathologische Veränderungen der Verdauungsorgane die Zufuhr der Nahrung oder deren Verarbeitung hindern, oder wegen absichtlicher Nahrungsverweigerung, so verfällt der Organismus der Inanition, das heisst, er zehrt von seinen eigenen Geweben. Durch den Verbrauch von Gewebssubstanz können auch bei Ausschluss jeglicher Nahrungszufuhr die zur Erhaltung des Lebens nothwendigen Umsetzungen eine Zeit lang bestritten werden. Kohlensäure- und Harnstoffausscheidung dauern, ebenso wie die Sauerstoffaufnahme, während des Hungerzustandes fort, — die Oxydations- und Zerfallprocesse im Körper bleiben also qualitativ gleich; quantitativ zeigen sie gleich vom Beginn der Hungerperiode an eine bedeutende Abnahme und sinken bald auf einen Minimalwerth, welcher dann bis zum definitiven Verbrauch des entbehrlichen Materials und dem damit verbundenen Erlöschen der Lebensthätigkeit nahezu constant bleibt. — Die Zeitdauer, nach welcher der Hungertod eintritt, schwankt nach dem Ernährungszustand, der Grösse und dem Alter des Organismus.

Bei den Experiment-Thieren trat der Tod gewöhnlich ein, nachdem sie etwa 40 % ihres Körpergewichts verloren hatten; bei jungen Thieren war der tägliche Gewichtsverlust erheblich grösser als bei alten, und erstere gingen nicht allein dem entsprechend früher zu Grunde, sondern auch schon nach geringerem Gewichtsverluste als die alten; so starben z. B. in *Chossat's* Versuchen junge Turteltauben schon 3 Tage nach Beginn der Nahrungsenthaltung und zeigten 25 % Gewichtsverlust, erwachsenere blieben 6 Tage leben und verloren 38 %, alte 13 Tage nach Gewichtsverlust von 36 %. Für den Menschen besitzen wir keine ausreichenden Beobachtungen, da meistens der Nahrungsmangel sich

mit anderen schädlichen Einflüssen (bei Verschütteten z. B. mit Sauerstoffmangel) verbindet; doch scheint so viel sicher, dass ein normaler erwachsener Mensch bei vollständiger Abstinenz 8—10—12 Tage existiren kann; dass bei Kindern und ferner bei Erwachsenen, wenn sie gleichzeitig körperlichen Anstrengungen sich unterziehen, der Tod früher eintritt, dagegen bei grösster Körperruhe, z. B. bei Verschütteten, bei Melancholikern), erst nach 20, selbst 30—40 Tagen, und dass alleiniger Wassergenuss den tödtlichen Ausgang bis auf 40—70 Tage hinausziehen kann.

Der bei der Inanition eintretende Gewichtsverlust beruht aber keineswegs auf einer gleichmässigen Verminderung sämmtlicher Gewebe; es werden vielmehr die einzelnen Gewebe und Organe in sehr verschiedenem Maasse zur Deckung der nothwendigen Stoffausgaben in Anspruch genommen. Zuerst und im höchsten Grade wird das Fettgewebe verbraucht; dasselbe verschwindet in manchen Fällen nahezu vollständig (bis auf 3 %); nächstdem erleidet die willkürliche Muskulatur die bedeutendste Einbusse (ca. 50 %), und auch die Leber, die Milz, das Knochenmark und das Blut verlieren über 30 % ihres Gewichtes, ehe der Inanitionstod eintritt. Dagegen findet man die Muskulatur des Herzens und das Centralnervensystem, also diejenigen Organe, welche während der Inanitionsperiode andauernd functioniren, nach dem Hungertode nur wenig an Volumen und Gewicht verringert, diese Organe werden also auch während des Hungerns in nahezu normaler Weise auf Kosten der übrigen Gewebe des Körpers ernährt. — Die Symptome der Inanition während des Lebens sind wenig characteristisch; Abmagerung und Kräfteverlust sind die augenfälligsten; das Hungergefühl pflegt schon nach den ersten Tagen zu verschwinden und einem Gefühl allgemeiner Schwäche Platz zu machen. Von anderen Symptomen wären hier zu nennen die Abnahme der Körpertemperatur, namentlich das Sinken derselben während der Nachtzeit, und die in den letzten Tagen der Inanition gelegentlich auftretenden, von Ohnmachtsanfällen unterbrochenen Delirien (Inanitionsdelirien, *Traube*).

Bei denjenigen Individuen, die im Stande sind, Nahrung noch aufzunehmen, aber nicht in genügender Quantität, erfolgt die Inanition dem entsprechend schleichender; mit der zunehmenden Abmagerung schwindet auch immer mehr die Leistungsfähigkeit des Organismus und seine Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einwirkungen; und beim Ausbrechen von Krankheitsepidemien sind die in ungenügendem Ernährungszustand befindlichen Individuen ganz besonders gefährdet.

Der Nahrungsmangel kann aber auch ein lediglich qualitativer sein. Schon *Magendie,* der zuerst auf die Bedeutung des Unterschiedes zwischen stickstoffhaltigen und stickstofffreien Nahrungsmitteln aufmerksam machte, fand, dass Hunde bei lediglich stickstofffreier Nahrung fast ebenso schnell (in 31—34 Tagen) zu Grunde gehen, wie bei vollständiger Nahrungsentziehung; und die neueren ebenfalls an Hunden angestellten Experimente von *Bischoff* und *Voit* haben ergeben, dass Brod allein, ad libitum gegeben, durchaus unzureichend ist für die Ernährung des Fleischfressers, dass ein grosser Theil desselben unverdaut abging, der Hund beständig an Gewicht verlor und auf Kosten des Eiweisses seiner Gewebe Harnstoff producirte; dass aber ferner auch reine Fleischnahrung insofern ungeeignet ist, als bei derselben der

Stoffumsatz enorm gesteigert ist, und viel beträchtlichere Nahrungszufuhr als bei gemischter Kost nöthig ist, wenn die Einnahmen die Ausgaben decken sollen. Ferner ist der Gehalt der Nahrung an Salzen durchaus nicht gleichgültig; schon die Mästungsversuche *Boussingault's* u. A. einerseits und die Inanitionsversuche *Chossat's* andererseits wiesen darauf hin; und in neuerer Zeit haben zahlreiche Experimente ergeben, dass die Thiere zusehends abmagern und schliesslich zu Grunde gehen, wenn die Zufuhr der Salze, namentlich der Kalisalze, mit der Nahrung verhindert wird, und dass bei den noch im Wachsthum befindlichen Thieren die Knochen schnell in einen erweichten, rachitischen Zustand gerathen, wenn das Futter zu geringen Gehalt an Kalksalzen zeigt. Ein ganz besonders nothwendiger Bestandtheil der Nahrung ist ferner natürlich das Wasser; für manche Thiere freilich ist dasselbe schon in genügender Menge in dem Futter enthalten (so namentlich für Kaninchen); die meisten aber bedürfen der besonderen Wasserzufuhr, und das vollständige Ausbleiben derselben führt, nachdem zunächst eine sehr erhebliche Verminderung der Absonderungen des Körpers mit Trockenwerden der Schleimhäute und Neigung derselben zur Entzündung sich geltend gemacht hat, zur Verweigerung auch der festen Nahrung und zum Inanitionstode.

Für den Menschen existiren natürlich auch in diesen Beziehungen exacte Untersuchungen nur ganz vereinzelt, und eine so vollständige Entziehung bestimmter Nahrungsbestandtheile, z. B. gewisser Salze, wie wir sie beim Thierexperimente setzen, kommt bei der menschlichen Ernährung gar nicht vor. Immerhin mahnen jene Experimente aber daran, auch für den Menschen dem Verhältnisse der einzelnen Nahrungsbestandtheile zu einander Werth beizumessen. Die Thatsache, dass bei einer qualitativ ungenügenden Nahrung die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen äussere mechanische und parasitäre Schädlichkeiten in nicht geringerem Maasse leidet wie bei einer quantitativ unzureichenden, ist durch das häufige Auftreten verheerender Seuchen in belagerten Städten, und während der Dauer einer Theurung einerseits, sowie durch den statistischen Nachweis der grösseren Morbidität in den Kreisen unserer meist qualitativ ungenügend ernährten Arbeiterbevölkerung zur Genüge constatirt worden. — Inwieweit wir einzelne bestimmte Krankheiten (Scorbut, Rachitis) auf eine qualitativ ungenügende Nahrung als einzige Ursache zurückführen dürfen, kann zur Zeit nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Das Nahrungsbedürfniss des Menschen, das *Pettenkofer* und *Voit* (Zeitschrift f. Biologie Bd. II. p. 469) auf 137 Gramm Eiweisskörper (trocken), 117 Fett, 325 Kohlenhydrate pro 24 Stunden fixirt haben, regulirt sich je nach den Lebensverhältnissen; bei stärkerem Umsatze, wie er durch kräftige Muskelbewegung oder durch die Nothwendigkeit stärkerer Wärmebildung in kalten Zonen gesetzt wird, ist es grösser, als bei vollständiger Ruhe, in den Tropen etc.

Die grundlegenden Thierexperimente stammen von *Chossat* (Sur l'inanition, Mém. de l'Acad. des sciences 1843) und von *Magendie* (cf. dessen Physiologie, Tome II.); von neueren Arbeiten sind besonders wichtig für die quantitative Inanition: *Bidder* und *Schmidt*, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel, Leipzig 1852; *Bischoff*, Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels, Giessen 1853; *Bischoff* und *Voit*, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers, 1860; *Voit* (Zeitschr. f. Biologie Bd. II. 1866 u. Bd. V. 1869) und die Abhandlung von *Falck* (Welches Gesetz beherrscht die Harnstoffausscheidung des auf absolute Carenz gesetzten Hundes? Habilitationsschrift. Marburg 1874), welche letztere eine genaue Zusammenstellung der älteren Literatur bietet. — Vergl. ferner *Schimanski*, Zeitschr.

f. physiolog. Chemie Bd. III. 396. Ueber den Einfluss des Hungers auf die Empfänglichkeit für Infectionskrankheiten s. *P. Canalis* und *B. Marpurgo*, Fortschr. d. Med. Bd. VIII. 1890, Nr. 18 u. 19. Für die Bedeutung der Entziehung der Salze: *Kemmerich* (Pflüger's Archiv Bd. II. [1869] p. 49), *Verson* und *Klein* (Wiener Sitzungsberichte 1867) und *Forster* (Zeitschr. f. Biologie Bd. IX. p. 297 und XII. p. 464). Den Einfluss auf die Knochen wachsender Thiere hat besonders *Roloff* (Virchow's Archiv 37, 1866 und Arch. f. wiss. Thierheilkde. I. 1875) studirt; er fand, dass sowohl Lämmer, deren Saugmütter kalkarmes Futter hatten, als auch junge Hunde, die mit kalk- und phosphorarmen Substanzen gefüttert wurden, Knochenveränderungen zeigten, die den rachitischen (nach *Zippelius*, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. II. 1876, p. 447, aber den osteomalacischen) zuzurechnen sind; und *Carl Voit* (Amtl. Bericht der Naturf.-Vers. in München 1877) bestätigt, dass junge Hunde schon nach wenigen Wochen rachitisch wurden, wenn sie lediglich mit kalkarmem Fleisch und reinem Fett gefüttert wurden. Dieselbe Beobachtung wurde auch an jungen Raubthieren gemacht. *Yöll* (Pathologie und Therapie der Hausthiere, 2. Aufl.). *Cohnheim* (Allg. Pathol. 2. Aufl. I. p. 608 ff.) ist geneigt, das Resultat dieser Experimente auch beim Menschen dadurch bestätigt zu finden, dass Rachitis eine exquisite Krankheit der von kalkarmen Vegetabilien (Kartoffeln etc.) genährten Proletariatskinder sei, und macht ausserdem darauf aufmerksam, dass auch bei nicht kalkarmer Nahrung Rachitis auftreten kann, wenn durch katarrhalische Zustände des Darmes, oder durch übermässige Zufuhr von Kalisalzen (*Seemann*, Virch. Arch. 77) die Resorption der Kalksalze verhindert ist. — *Seemann* (l. c.) und *Baginsky* (Virch. Arch. 87) fanden, dass rachitische Kinder abnorm grosse Mengen von Kalk mit dem Koth entleeren. — Die Angaben von *Heitzmann* (Wiener Sitzungsber. 1873), dass durch Fütterung mit Milchsäure bei Thieren Rachitis erzeugt werden könne, sind durch neuere Untersuchungen nicht bestätigt worden. (*Heiss* [Zeitschr. f. Biologie, Bd. 12], *Tripier* (Arch. gén. 1874). — *Kassowitz* (Die normale Ossification etc. II. Wien 1882) hält die Rachitis für einen entzündlichen Vorgang. — Betreffs der Erfahrungen über den Zusammenhang zwischen Scorbut und mangelhafter Nahrung cf. die Darstellung *Immermann's* in Ziemssen's Handb. der spec. Path. XIII. 2. Vergl. auch *Cohnheim*, Allg. Pathologie II. Aufl. 1, p. 379. — Die frühere Annahme, dass mangelnder Jod- oder Bromgehalt des Trinkwassers eine Ursache für Kropfbildung abgeben, hat sich bei der directen Untersuchung nicht bestätigt.

Cl. Bernard (cf. dessen Leçons de pathol. expérim. p. 26 ff.) hat die Erfahrung gemacht, dass bei Thieren der Inanitionszustand Disposition zu Entzündung derjenigen Organe setzt, deren Sympathicus-Aeste durchschnitten sind; dass er ferner die Reactionsfähigkeit gegen gewisse Nervengifte (Strychnin, Curare) herabsetzt, während umgekehrt parasitäre Affectionen, putride und contagiöse Krankheiten sich unter seinem Einflusse viel leichter entwickeln: dass ferner die Reizung sensibler Nerven bei hungernden Thieren leicht plötzlichen tödtlichen Herzstillstand verursacht (ibid. p. 120).

Untersuchungen über den Effect des Hungerns beim (gesunden) Menschen wurden in neuerer Zeit veröffentlicht von *Noël Paton* und *Stockmann*, Proceed. of Roy. Soc. Edinburgh 1889, und von *L. Luciani*, Fisiologia del digiuno, Firenze 1889 (übersetzt von *M. O. Franckel*, Das Hungern. Leipzig 1890.

Sehr eingehende Stoffwechseluntersuchungen an zwei hungernden Menschen (von Lehmann, Müller, Munk, Senator und Zuntz) sind in dem Supplementheft des 131. Bandes von Virchow's Archiv 1893 veröffentlicht.

§. 2.

Sauerstoffmangel, Dyspnoë und Asphyxie.

Mit der ausreichenden Aufnahme und Verdauung von Nahrungsmitteln ist die Subsistenz des thierischen Körpers noch nicht gewährleistet; viel wichtiger als jene ist die beständige Respiration, die Aufnahme von Luft. Eine völlige Unterbrechung des Gasaustausches in den Lungen führt in kürzester Frist zum Tode, und schon jede erheb-

lichere Störung in dem Gaswechsel bedingt gewisse Abweichungen von dem normalen Verhalten, namentlich den Zustand, welchen wir als Dyspnoë bezeichnen. Die Dyspnoë ist der Ausdruck einer stärkeren Erregung des Athemcentrums in der Medulla oblongata, welche zu einer verstärkten Action der Athemmuskulatur die Veranlassung giebt. Diese Erregung tritt nicht bloss unter pathologischen Verhältnissen auf, wenn die Sauerstoffaufnahme durch die Lungen beeinträchtigt ist, sondern ebenso bei ganz gesunden Organismen, sobald der Sauerstoffverbrauch durch starke Muskelarbeit erhöht wird und der Sauerstoffgehalt des Blutes dementsprechend unter die Norm sinkt. Jede Abnahme des Sauerstoffgehaltes (und in geringerem Grade auch die meist damit verbundene Zunahme der Kohlensäure) im Blut wirkt eben erregend auf das Athemcentrum ein und bedingt dadurch eine Verstärkung der Athemzüge nach Tiefe oder Zahl, das heisst eine Erhöhung der Sauerstoffzufuhr, welche so lange andauert, bis der normale Gasgehalt des Blutes wiederhergestellt ist. Diese regulatorische Wirkung der Dyspnoë tritt uns in der ausgesprochensten Weise bei den krankhaften Störungen entgegen, welche ihrem Character nach zu einer Sauerstoffverarmung des Organismus führen müssten. Stenosen des Larynx und der Trachea durch Geschwülste oder Narben, Verengerung der feinsten Bronchien bei acuter Bronchitis, mangelnde Ausdehnungsfähigkeit der Lungen bei Pleuritis, Ausfüllung eines Theiles der Lungenalveolen mit entzündlichem Exsudat oder mit Blut — alle diese verschiedenen Respirationshindernisse können durch die Dyspnoë ausgeglichen werden; ja es ist sogar beobachtet worden, dass dieselben, wenn sie ein gewisses Maass nicht überschreiten, zeitweilig durch die dyspnoische Athmung übercompensirt werden, so dass trotz des Hindernisses der Gaswechsel in den Lungen ein lebhafterer ist, wie unter normalen Verhältnissen. Eine wesentliche Unterstützung für diese Wirkung der Dyspnoë bildet der beschleunigende Einfluss, den die verstärkte Athmung auf die Circulation ausübt; sie vermehrt nicht nur das Luftquantum, welches in der Zeiteinheit die Lungen passirt, sondern gleichzeitig auch die Blutmenge, welche mit der geathmeten Luft in Wechselwirkung tritt. Trotzdem vermag aber aus naheliegenden Gründen auch die in der Dyspnoë gegebene Schutzvorrichtung unseren Körper nicht unter allen Umständen vor der Sauerstoffverarmung zu retten. Wenn die Zugänge zu den Athemorganen vollkommen verschlossen, die Binnenräume der Lungenalveolen vollkommen durch Flüssigkeit ausgefüllt werden, oder wenn der Körper in eine Atmosphäre gelangt, in welcher der Partialdruck des Sauerstoffes unter den für die Athmung nothwendigen Minimalwerth von 0,04 des gewöhnlichen Atmosphärendruckes gesunken ist, so tritt in kurzer Zeit der Tod durch Erstickung (Suffocation) ein. Bei der plötzlichen Suffocation sehen wir eine Reihe sehr characteristischer Symptome sich entwickeln. Durch die plötzliche Verringerung des Sauerstoffgehaltes im Blute (welcher bei der Erstickung binnen kürzester Zeit von 15,0 % bis auf 1,5 % sinken kann) wird die dyspnoische Reizung des Athemcentrums ad maximum erhöht; nicht nur die gewöhnlich der Respiration dienende Muskulatur, auch alle nur irgendwie zur Unterstützung derselben verwendbaren Muskelgruppen werden in krampfhafte Action versetzt, die Musculi Scaleni, Pectorales, Cleidomastoidei werden zur Verstärkung der Inspira-

tion angespannt, die Nasenlöcher dilatirt, der Mund weit geöffnet, der Kopf möglichst vorgestreckt, — und wenn trotz alledem die Sauerstoffverarmung fortschreitet, breitet sich der Reiz über die dem Athemcentrum benachbarten Theile der Medulla oblongata aus; die Pupillen erweitern sich, die Herzschläge zeigen die für Reizung des Vaguscentrum characteristische Verlangsamung und Verstärkung, — und endlich wird die gesammte Körpermuskulatur von heftigen klonischen Krämpfen ergriffen. Aber nur kurze Zeit pflegt dieses Stadium der höchsten Erregung zu bestehen, um dann plötzlich und unvermittelt in völlige Erschlaffung überzugehen, in den Zustand der Lähmung des Athemcentrums oder der Asphyxie. — In der Regel, namentlich wenn der Körper sich selbst überlassen bleibt, bildet die Asphyxie den Anfang des Todes, sie geht schnell in allgemeine Lähmung des gesammten Centralnervensystems über und nach 2, höchstens 3 Minuten stellt auch das Herz seine Thätigkeit ein. — Es ist aber dieser Uebergang der Asphyxie in Tod keineswegs absolut nothwendig — im Gegentheil zeigt uns das Thierexperiment, dass nach dem Eintritt derselben, so lange das Herz noch in Action ist, nach Beseitigung des Athemhindernisses und künstlicher Luftzufuhr zu den Lungen, durch den wieder erhöhten Sauerstoffgehalt des Blutes die Erregbarkeit des Athemcentrums wiederhergestellt werden kann; diese Erfahrung ist von practischer Bedeutung namentlich für die Behandlung der infolge von Druck auf die Nabelschnur, oder sehr verzögerter Geburt intrauterin asphyctisch gewordenen Neugeborenen, bei denen es oft gelingt, durch künstliche Athmung das Leben zu erhalten.

Bei der Mehrzahl der chronischen Respirationsfehler, welche wir klinisch zu beobachten Gelegenheit haben, gestalten sich aber die Verhältnisse anders als bei den oben genannten in acuterer Weise auftretenden Störungen. — Menschen, deren Lungengewebe durch langsam fortschreitende pathologische Veränderungen allmälig in immer grösserer Ausdehnung functionsunfähig wird (Phthisis, Lungencirrhose, Emphysem) und ebenso solche, bei denen ein mässig hochgradiges unveränderliches Hinderniss für die Lungenthätigkeit Jahre lang besteht (wie bei Narben im Larynx, starken Verkrümmungen der Wirbelsäule, Herzfehlern), athmen nicht während der ganzen Dauer ihrer Krankheit dyspnoisch, reguliren also die Sauerstoffzufuhr nicht entsprechend dem Hinderniss; in Folge dessen müsste bei solchen Kranken eine zunehmende und sehr bald mit dem Leben nicht mehr vereinbare Sauerstoffverarmung sich ausbilden, wenn sie nicht durch Vermeiden aller stärkeren Muskelactionen den Sauerstoffverbrauch soweit einschränkten, dass derselbe durch die verminderte Zufuhr gedeckt werden kann. Es gelangt auf diese Weise der Körper trotz des Athemhindernisses wieder zu einem bleibenden Gleichgewichtszustand des arteriellen Gasgehaltes, „welcher aber unterhalb des Niveau der physiologischen Sättigung liegt“ (*Cohnheim*), die Kranken leben mit einem andauernd sauerstoffärmeren Blut wie ein normaler Mensch. Dieser Zustand beeinflusst nun aber sämmtliche Functionen des Körpers in bemerkenswerther Weise; nicht nur die Muskelactionen sind in hohem Grade beeinträchtigt, da selbst wenig erhöhte Ansprüche an den geringen Sauerstoffgehalt des Blutes denselben so weit erniedrigen, dass schwere Anfälle von Dyspnoë auftreten, auch die Verarbeitung der aufgenommenen

Nahrung, soweit sie auf Oxydationsvorgängen begründet ist, erfolgt in ungenügender Weise, und dass der Stoffwechsel der Gewebe selbst unter dem Sauerstoffmangel leidet, das beweisen auf das Deutlichste die fettigen Degenerationen innerer Organe (namentlich des Herzmuskels, der Leber und der Nieren), welche man bei derartigen Kranken so häufig antrifft. — Ist der Respirationsfehler durch einen fortschreitenden Process bedingt, so entwickelt sich die langsame Suffocation; durch den verminderten arteriellen Gasgehalt des Blutes wird die Erregbarkeit der Medulla oblongata immer mehr herabgesetzt, dadurch ihre regulatorische Thätigkeit in immer höherem Grade beeinträchtigt, dadurch natürlich wieder ein weiteres Sinken des Sauerstoffgehaltes veranlasst, und wenn bei diesem Circulus vitiosus der Organismus endlich auf einem Gasgehalt angelangt ist, welcher zur Erhaltung des Lebens absolut nicht mehr ausreicht, so erlischt dasselbe, ohne dass irgendwelche der stürmischen Erscheinungen aufträten, wie sie die acute Suffocation begleiten; die Kranken gehen ohne jeden Kampf, ohne Krämpfe oder Athemnoth in einem Zustande der Somnolenz zu Grunde.

Die für die Lehre von dem Sauerstoffverbrauche des Organismus grundlegenden Experimente von *Cl. Bernard* und *P. Bert* über Athmung im abgeschlossenen Raum und in verdünnter Luft sind ausführlich mitgetheilt in des letzteren wichtigem Werke: La pression barométrique. Paris 1878.

Eine ausführliche Darstellung des Einflusses, welchen die verschiedenen Respirationshindernisse auf die Athmung und die übrigen Körperfunctionen ausüben, namentlich der verschiedenen Formen dyspnoischer Athmung giebt *Cohnheim* in seiner Allgemeinen Pathologie II. Aufl., Bd. II. 4. Abschn.

Gegen die frühere Anschauung, wonach bei chronischen Respirationsfehlern niedrigere Oxydationsproducte durch den Stoffwechsel geliefert werden sollten, wie in der Norm, wendet sich *Senator*, Virch. Arch. 42, p. 1. *A. Fränkel* kam bei seinen experimentellen Studien „Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper" (Virchow's Archiv Bd. 67, 1876) zu dem Resultate, dass die Verminderung der O-Zufuhr den Gewebszerfall und damit die Harnstoffausscheidung vermehrt; sowohl bei Hunden, bei denen er die Trachea verengte, als bei solchen, deren Blutkörperchen durch Kohlenoxydvergiftung die Fähigkeit, den Sauerstoff zu übertragen, verloren hatten, fand er erhebliche Vermehrung der Harnstoffausscheidung. Auch die vermehrte U-Ausscheidung nach Blutentziehungen, nach Vergiftung mit Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren betrachtet er als Folge der verminderten Oxydation, indem er einer von *Traube* gegebenen Deutung sich anschliesst, dass die Eiweisszersetzung im thierischen Körper nur in abgestorbenem Gewebsmaterial statthat, durch Verminderung der O-Zufuhr aber das Absterben der Gewebe gesteigert wird. S. auch *Penzoldt* und *Fleischer*, Experim. Beitr. zur Pathologie des Stoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses von Respirationsstörungen. Virch. Arch. 87, 1882 und *Ehrlich*, Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus. Berlin 1885.

Eine eigenthümliche Affection des Athemcentrums, welche bei langsamem Erlahmen desselben zur Beobachtung kommt, ist das sogenannte *Cheyne-Stokes*'sche Athmungsphänomen. Es ist das eine intermittirende periodische (Filehne) Athmung, bei welcher Paroxysmen dyspnoischen Athmens von mehrere Secunden bis ½ Minute dauernden Pausen unterbrochen werden, während welcher die Athmung vollkommen sistirt. — Das *Cheyne-Stokes*'sche Phänomen kommt bei verschiedenen schweren Krankheiten vor, nicht bloss bei Affectionen der Respirationsorgane, sondern häufiger noch bei Hirnleiden, Herzkrankheiten, schweren septischen Infectionen, und ist meist ein Anzeichen des nahenden Todes. — Ueber die Art, wie dieses Symptom zu Stande kommt, gehen die Ansichten noch auseinander. — Vergl. darüber *Cohnheim* a. a. O., sowie die Arbeiten von *Cheyne*, Dublin-Hosp. Rep. II. p. 217. *Stokes*, Krankheiten des Herzens und der Aorta, übersetzt von *Lindwurm* 1854. *Traube*, Gesammelte Abhandlungen II. p. 882, III. p. 103. *Filehne*, Ueber das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen, Habilitationsschrift 1874. — *Rosenbach*, Zeitschr. f. klin. Med. I. *Löwit*, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 47.

Zweiter Abschnitt.

Schädlichkeiten physikalischer und chemischer Natur.

§. 1.

Mechanische Einwirkungen.

Gewebszerstörung. Gewebswucherung. Commotion.

Dass die rein mechanischen oder traumatischen Störungen, d. h. solche, die zunächst Verdrängung der Gewebe bewirken, in der Aetiologie der krankhaften Zustände eine sehr wesentliche Rolle spielen, ist zweifellos; natürlich kommen dieselben am häufigsten in den äusseren, den Traumen am meisten ausgesetzten Körpertheilen zur Beobachtung; aber auch für die Schleimhaut des Oesophagus und Magens dürfte vielleicht die Wirkung verschluckter fester Körper viel häufiger eine wichtige ätiologische Rolle spielen, als wir zu beurtheilen vermögen.

Die Wirkung des Trauma äussert sich — abgesehen von den Verschiebungen und Wachsthumswiderständen, die ein einfacher aber anhaltender Druck auf einzelne Körpertheile ausübt, cf. 4. Abschn. — im Wesentlichen durch zwei Veränderungen, die es an dem betroffenen Theile veranlasst: Zerstörung von Gewebe und Gewebswucherung. Die Zerstörung oder Ertödtung erfolgt theils dadurch, dass die Gewebselemente (vor allen die Zellen) in ihrer zum vitalen Bestande nöthigen Molecular-Organisation gestört werden, theils dadurch, dass das Trauma die Säftecirculation (durch Zerreissung, Quetschung etc. der betroffenen Gefässe) unterbricht. Die Gewebswucherung erfolgt nach einem Trauma vorwiegend unter dem Bilde der Entzündung und Granulationsgewebsbildung, nicht so gar selten aber auch unter dem einer Proliferation, die von vorne herein oder in ihrem weiteren Vorschreiten von Entzündungssymptomen nicht begleitet ist. Wir haben schon im ersten Theile betont, dass namentlich für die an den Knochen auftretenden Neubildungen von den Chirurgen die traumatische Ursache als eine häufig in Betracht kommende betont wird, dass anhaltender und häufig sich wiederholender Druck zur Bildung der epidermoidalen Schwielen und Hühneraugen führt, dass beim Lippenkrebs der durch

die Pfeifenspitze und durch schlechtes Rasieren ausgeübte mechanische Reiz wahrscheinlich eine wesentliche Rolle spielt; man hat ferner namentlich für die Brustdrüsenkrebse, für Hodengeschwülste und für Hirngliome die ursächliche Bedeutung der Traumen hervorgehoben, für letztere beiden mehr die der einmaligen, für die weibliche Brustdrüse die der wiederholentlichen Insulte. Mag auch in Folge unsrer Neigung, nach fasslichen Ursachen zu spähen und aus der Coincidenz zweier Erscheinungen auf ihren Zusammenhang zu schliessen, das traumatische Moment überschätzt werden, so ist es doch andererseits auch wieder wahrscheinlich, dass ähnlich wie an der Lippe und der Zunge, so auch an anderen Organen gerade nicht die einmaligen, dem Gedächtnisse sich einprägenden, schweren Verletzungen, sondern leichte, beständig sich wiederholende, geradezu mehr mikroskopischen Traumen, die gar nicht beachtet werden, es sein können, welche die Veranlassung zu dauernden Proliferationen geben.

Der Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Entzündung und Gewebswucherung kann jedenfalls in verschiedener Weise erklärt werden, und es ist sehr wahrscheinlich, dass er auch in verschiedenen Fällen ein verschiedener ist, dass nämlich die mechanische Einwirkung das eine Mal direct, primär, jene Veränderungen der Gewebe anregt, das andere Mal dagegen erst indirect oder secundär in Folge der veranlassten Ertödtung, Continuitätstrennung, Defectbildung. Jene directe Wirkung kann dann ferner entweder darin bestehend gedacht werden, dass zunächst eine Alteration der Gefässwandungen eintritt entsprechend der Entzündungslehre *Cohnheim's*, oder darin, dass leichte moleculäre Verschiebungen innerhalb der Gewebselemente gesetzt werden, in Folge deren dieselben nicht ertödtet, sondern im Gegentheil zu abnormer Thätigkeit angeregt werden, gerade so wie manche Gifte und wie Temperatureinflüsse, wenn sie in starkem Maasse einwirken, resp. Lähmung und Mortification veranlassen, wenn in schwachem dagegen Reizungs- und Entzündungszustände. Für die indirecte oder secundäre Wirkung sind drei Möglichkeiten denkbar: 1. in Folge der Ertödtung von Gewebe und der Aufhebung des normalen Wachsthumswiderstandes erfolgt eine „Vacat-Wucherung" der Nachbarschaft, wie wir es im ersten Theile nannten; 2. beim Zerfalle des ertödteten Gewebes entstehen phlogogene Stoffe, die auf die Nachbarschaft einwirken; 3. die durch die Wunde freigelegten Theile sind nun einer Reihe von Schädlichkeiten ausgesetzt, vor denen ihre normale Lage sie geschützt hatte.

Die Wirkung eines von stumpfen Körpern ausgehenden Traumas macht sich sehr gewöhnlich in den tieferen Theilen geltend durch Fractur der Knochen, Ruptur in der Tiefe gelegener Gefässe und Organe, während die oberflächlichen, die äussere Haut, keine oder nur sehr geringe Spuren derselben zeigen, da letztere ihrer Dehnbarkeit wegen dem Drucke nachgiebt, während die Knochen, gespannte oder degenerirte Gefässe, unelastische Organe wie die Leber dies nicht vermögen. Von besonderer Wichtigkeit ferner ist die Rückwirkung, die die heftige mechanische Erschütterung des gesammten Körpers, oft ohne dass gleichzeitig auch nur die geringste Verletzung nachweisbar ist, auf das Centralnervensystem hat. Die Fälle, in denen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel, nach heftiger Erschütterung des Kopfes oder des ganzen Körpers durch eine Ohrfeige, einen Fall,

einen Stoss etc. sogleich vollkommene Lähmung der Gehirnthätigkeit (absolute Bewusst- und Reactionslosigkeit) eintritt und schnell vorübergeht oder längere Zeit andauert, sind häufig. Von zwei solchen Fällen, die frisch zur Section kommen, zeigt der eine diffuse und punktförmige Hämorrhagien im Gehirn, die uns schliessen lassen, dass mannichfache Zerreissungen in der Hirnmasse stattgefunden haben, während der andere keinerlei Veränderungen zeigt; und die Thatsache, dass in vielen Fällen jene Bewusstlosigkeit sehr schnell vollständig schwindet, macht es höchst unwahrscheinlich, dass ihr eine erhebliche materielle Veränderung zu Grunde liegt. Wir müssen daher annehmen, dass in Folge heftiger Erschütterungen des Körpers die Ganglienzellen selbst momentan und vorübergehend functionsunfähig werden können, ohne dass eine auffällige materielle Veränderung an ihnen eintritt; ob dieser Zustand der sogenannten Commotio cerebri vielleicht nicht eigentlich in einer directen Beeinflussung der Ganglienzellen besteht, sondern durch venöse Hyperämie des Gehirns zu erklären ist, darüber lässt sich nichts Bestimmtes sagen; ebensowenig, inwiefern der Zustand der reinen Commotion des Centralnervensystems unter Umständen dauernde chronische Veränderungen desselben setzen kann. Die Engländer haben namentlich betont, dass die durch Eisenbahnunfälle erfolgenden Erschütterungen des Rückenmarks zuweilen eine ganz allmälig vorschreitende Erkrankung desselben mit ausgesprochenen Lähmungserscheinungen veranlassen; ferner hat man in einer erheblichen Anzahl von Fällen wenige Stunden oder Tage nach Erschütterungen des ganzen Körpers oder speciell des Gehirns und Rückenmarks dauernden Diabetes mellitus eintreten sehen. Sectionsbefunde solcher Fälle fehlen fast vollständig; da zuweilen die Krankheitssymptome erst sehr allmälig sich einstellten, sind wir zu der Annahme gezwungen, dass jene Commotion des Centralnervensystems den Anlass für chronische Veränderungen geben kann, auch ohne dass sie von vorne herein irgend erhebliche anatomische Folgen gesetzt hatte.

Betreffs der traumatischen Veranlassung der Geschwülste sei hier besonders hervorgehoben, dass *Cohnheim* in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie dieselbe vollständig zurückweist; nur gewisse „Hypertrophien und Entzündungsproducte" können nach seiner Auffassung durch Traumen entstehen, aber keine echten Geschwülste. Ausser der Thatsache, dass es bei Thieren noch nicht gelungen ist, durch Traumen Geschwülste zu erzeugen, führt er zur Stütze seiner Annahme auch an, dass in der Anamnese von 86% aller in der Berliner Klinik innerhalb eines Zeitraumes von zehn Jahren vorgekommenen Geschwulstfälle, trotz expresser Nachforschung, das traumatische Moment vollständig fehlte. — Wollte man dieser Auffassung beitreten, so müsste man die „echten" Geschwülste als Wesen ganz eigener Art betrachten, die mit entzündlichen Veränderungen nie in genetischem Zusammenhange stehen; während umgekehrt eine jede Darstellung der Geschwülste lehrt, dass eine scharfe Grenze zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Geschwulstbildung sich gar nicht ziehen lässt. Ausserdem sprechen eine grosse Reihe klinischer Beobachtungen für die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Geschwülste; zu den im ersten Theile hierüber gegebenen Notizen seien hier noch folgende hinzugefügt: *Krönlein's* Bericht aus *Langenbeck's* Klinik (Suppl.-Heft des Arch. f. klin. Chir. XXI. 1877) enthält p. 80 eine erhebliche Reihe Fälle von Carcinom des Gesichts und der Lippen, in denen die Entstehung aus Narben und traumatischen Ulcerationen sehr auffällig war, und p. 225 einen sehr eclatanten Fall von Carcinom des Penis, das aus einer durch Pferdebiss erzeugten Narbe nach traumatischer Reizung derselben sich entwickelte; *Kocher* (Krankheiten des Hodens in Billroth-Pitha's Hdb. der spec. Chirurgie p. 371) führt an, dass unter sechs Fällen von Hodenenchondrom, in denen die Anamnese

bekannt war, in dreien ein Stoss oder Schlag als erste Veranlassung zur Geschwulstbildung angesehen werden musste; *Virchow* betont in seiner Geschwulstlehre die ätiologische Wichtigkeit der Erschütterung für die Hirngliome; *Dentan* (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1876, Nr. 2) fand bei einem 49jährigen Manne, bei dem nach Befallenwerden durch eine Gaslaterne gegen die linke Seite des Kopfes Kopfschmerzen und epileptische Anfälle eintraten, bei der nach einem Jahre vorgenommenen Section im linken Stirnlappen ein Gliosarcom von 5 Ctm. Durchmesser.

Die Erscheinungen der Commotio cerebri sucht in neuester Zeit *Duret* (Gaz. méd. de Paris 1877) auf Grund von Experimenten an Thieren darauf zurückzuführen, dass in Folge der plötzlichen Compression der Hemisphären sämmtliche Cerebrospinalflüssigkeit in den vierten Ventrikel gepresst wird und hier nun Zerreissungen und Hämorrhagien entstehen. — Beim Frosche lässt sich durch Compression des Schädels sehr leicht vollständiger, mehrere Minuten andauernder Scheintod hervorbringen (cf. *Vulpian*, Leçons sur l'app. vasom. II. p. 71); s. auch *Bergmann*, Die Lehre v. d. Kopfverletzungen, Stuttgart 1880, und *Gröningen*, Ueber den Shok, Wiesbaden 1885.

Ueber die sogenannte Railway-Spine, d. h. die nach Eisenbahnunfällen auftretenden Rückenmarksaffectionen, über die *Erichsen* eine ausführliche Monographie (On concussion of the spine, 2. Aufl. 1875) veröffentlicht hat, cf. *Leyden* (Rückenmarkskrankh. II. p. 99); in einem solchen Falle fand *Leyden* (Archiv f. Psych. VIII. 1878) drei Jahre nach der Erschütterung zellenreiche Geschwulstbildung um die Dura mater spinalis. Ueber Diabetes nach Hirnerschütterung cf. *Senator* in Ziemssen's Handb. XIII. 2, p. 125 ff.

§. 2.

Thermische Schädlichkeiten.

Verbrennung, Insolation, Erfrierung, Erkältung.

Der Warmblüter ist gegen Steigerungen der Aussentemperatur über den Grad seiner normalen Eigenwärme hinaus viel empfindlicher als gegen niedere Temperaturen. Bei Aussentemperaturen, die 50—60° Celsius unterhalb seiner Eigenwärme liegen, vermag er letztere selbst längere Zeit hindurch, wie die Polar-Expeditionen dies speciell auch für den Menschen gezeigt haben, durch Mittel, welche die Wärmeabgabe verhindern und die Wärmeproduction steigern, constant zu erhalten, während er bei Aussentemperaturen, die die seinige um 7—12° übertreffen, dies nicht vermag. Aber auch ein Sinken der Eigenwärme selbst um 12—15° wird vertragen, während ein Steigen derselben um 6° (auf 44—45° Rectum-Temperatur bei Säugethieren) unter allen Umständen den Tod zur Folge zu haben scheint. Freilich ist ein schnell vorübergehender Aufenthalt auch in recht hohen Temperaturen möglich; wiederholentlich haben Aerzte es vermocht, in Temperaturen von 80°, 100° und selbst mehr 5—10 Minuten lang zu existiren, und in den Tropengegenden wird eine Zimmertemperatur von 50—55° Celsius auch längere Zeit vertragen. Kleinere Thiere aber, die einer solchen Luft ausgesetzt werden, sterben innerhalb weniger Stunden, und selbst in Temperaturen von 36—40° war für Kaninchen, Hunde, Meerschweinchen der dauernde Aufenthalt mit letalem Ausgang verbunden. Zahlreiche Versuche an Thieren, die in geheizten Kasten gehalten wurden, ergaben, dass zunächst Unruhe des Thieres, Beschleunigung der Circulation und Respiration sich bemerkbar machte, und dass, nachdem die Eigenwärme 44° Celsius erreicht hatte, Convulsionen eintraten und der letale Aus-

gang; gleich nach dem Tode zeigte sich die gesammte Muskulatur unerregbar und fast augenblicklich in den Zustand der Starre übergegangen, das Herz stark contrahirt und sehr rigid. Da wir durch *Kühne* und Andere wissen, dass die Substanz des Säugethiermuskels bei 44—45 ° Celsius gerinnt, so haben wir ein Recht, zu schliessen, dass der Tod in jenen Experimenten höchst wahrscheinlich dadurch bedingt ward, dass die hohe Temperatur die Respirations- und Herzmuskulatur zur Gerinnung brachte und sie in Folge dessen functionsunfähig machte.

In analoger Weise können wir uns nun die Mehrzahl der Fälle von „Insolation" oder „Sonnenstich" deuten, die bei Menschen, welche längere Zeit starker Hitze ausgesetzt waren, beobachtet werden. Bei den Arbeitern, die durch ihr Gewerbe grosser Hitze ausgesetzt sind (Kupferschmelzer, Köche, Heizer, Glasbläser etc.), kommen derartige schwere Erkrankungen freilich nicht zur Beobachtung, — Gewöhnung und erfahrungsgemässes Verhalten schützen sie wohl davor. Aber namentlich im Freien kommen sowohl in den Tropen als auch bei uns in heissen Sommertagen, am häufigsten bei Soldaten während des Marsches und anstrengender Uebungen, vorübergehende oder schnell letal endende Erkrankungen, selbst plötzliche Todesfälle vor, die dem Einflusse der Hitze und der Sonnenstrahlen zuzuschieben sind; starke Cyanose ist bei den Erkrankten gewöhnlich vorhanden, die beobachteten Temperaturen der Achselhöhle waren 42—43 °. Man war früher geneigt, in der directen Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Schädel und das Gehirn die Hauptschädlichkeit zu sehen; doch werden jene Erkrankungen in den Tropen gar nicht selten, zumal bei schwüler, mit Wasserdampf gefüllter Atmosphäre, auch in vollständig gegen die Sonne geschützten Räumen und bei beständig bewölktem Himmel beobachtet, wenn die Temperatur der Luft über 39 ° steigt. Es ist daher wahrscheinlich, dass wenigstens ein Theil der als Insolation bezeichneten Fälle in Analogie zu setzen ist mit dem Verhalten jener im Wärmekasten gehaltenen Thiere. Dass ein anderer Theil derselben aber wirklich der directen Einwirkung der Sonnenstrahlen auf das Gehirn zuzuschreiben ist (man hat dieselben auch speciell als coup de soleil oder Sonnenstich, jene als coup de chaleur oder Hitzschlag bezeichnet), wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass man in einigen Fällen deutlich entzündliche Veränderungen an den Meningen constatirt hat und die Störungen vorwiegend cerebraler Natur waren und ferner auch dadurch, dass man mehrfach die Insolation als Ursache vorübergehender oder andauernder Geisteskrankheit kennen gelernt hat (cf. Anm.).

Besonders ausgesetzt ist dem Einflusse sehr hoher Temperaturen (in Folge der directen Berührung mit heissen Flüssigkeiten, festen Körpern und Gasen, sowie der Einwirkung strahlender Wärme) natürlich die äussere Haut, und sie verfällt dadurch den verschiedenen Graden von Verbrennung, der Hyperämie (I. Grad), der Entzündung mit Blasenbildung (II. Grad), der Mortification mit Bildung eines „Brandschorfes" (ἔσχαρα, III. Grad) und selbst der vollständigen Verkohlung (IV. Grad).

Sind die Verbrennungen über einen grossen, mehr als den dritten Theil des Körpers verbreitet — bei kleinen Kindern aber nicht selten auch schon, wenn nur eine Extremität betroffen wurde —, so erfolgt bei Menschen wie bei Thieren sehr gewöhnlich der Tod in

wenigen Stunden oder Tagen. Tritt derselbe sehr schnell ein, so zeigt die Section der inneren Organe keine wesentlichen Veränderungen: erfolgt er erst nach einer Reihe von Stunden, so findet man gewöhnlich Ecchymosen in den serösen Häuten und Schleimhäuten, körnige Degeneration der Muskulatur und parenchymatösen Organe, und wenn der Betroffene mehrere Tage am Leben blieb, auch Entzündungen innerer Organe (namentlich der Lungen), zuweilen ferner Geschwürsbildung im Duodenum, die wohl aus hämorrhagischer Infiltration der Schleimhaut hervorgeht. Der schnell eintretende letale Ausgang ist wahrscheinlich darauf zu beziehen, dass entweder in Folge der starken Reizung der Hautnerven Lähmung der Nervencentra eintritt (sogenannter „Schok"), oder in Folge der paralytischen Erweiterung der Hautgefässe der Blutdruck erheblich sinkt. Für den einige Zeit nach der Verbrennung eintretenden Tod werden wir die Hauptursache in schweren Veränderungen des Blutes durch die Hitzeeinwirkung zu suchen haben. Durch die Experimente von *Wertheim* und zahlreichen anderen Forschern wissen wir, dass bei Verbrennungen, ebenso wie bei manchen Vergiftungen eine Abspaltung des Hämoglobin aus den rothen Blutkörperchen und damit Zerstörung dieser letzteren stattfindet. Auf die Zerstörung der rothen Blutkörperchen ist die parenchymatöse Degeneration und Verfettung innerer Organe zurückzuführen, ebenso wie die regelmässig auftretende Hämoglobinurie, d. h. Ausscheidung von gelöstem Hämoglobin, oder auch von Hämoglobintropfen mit dem Urin. Ausserdem bilden sich aber auch, wie *Silbermann*, *Welti*, *Salvioli* nachgewiesen haben, in den Capillaren des verletzten Hautbezirkes Stasen und Gerinnsel, welche später in den Kreislauf übergeführt werden und zu embolischen Circulationsstörungen verschiedener Organe führen.

Gegenüber Kälte-Einwirkungen ist, wie schon erwähnt, der thierische Körper viel weniger empfindlich, die einzelnen Gewebe und selbst Gewebszellen werden sogar durch vorübergehende Abkühlung auf mehrere Grade unter Null nicht ertödtet; doch erfolgt auch durch Kälte-Einwirkungen, wenn sie sehr stark sind oder anhaltend statthaben, sowohl localer wie allgemeiner („Erfrierungs"-) Tod. Namentlich sind kleine Kinder und sehr schlecht genährte, verhungerte oder anderweitig marastische Individuen, ferner Berauschte, die in Folge der Benommenheit des Sensoriums die üblichen Mittel der Selbsthülfe gegen die Kälte verschmähen, der Erfrierung ausgesetzt. Die auf einzelne Körpertheile local einwirkende Kälte setzt sehr ähnliche Veränderungen wie die strahlende Wärme, sowohl leichtere Entzündungsgrade („Frostbeulen") wie vollständige Mortification. Der Tod des Individuums in Folge starker Kälte-Einwirkung ist wahrscheinlich lediglich Folge des Sinkens der Körpertemperatur, und zwar scheint nach den zahlreichen Experimenten ein Sinken der Eigenwärme unter 20 ° fast ausnahmslos tödtlich zu sein. Wir haben bei Besprechung des Fiebers im ersten Theile schon gesehen, dass kleine Thiere (Kaninchen) unter Umständen schon bei Zimmertemperatur ein solches tödtliches Sinken der Eigenwärme erleiden können, und dasselbe scheint bei Menschen, denen nach Eröffnung der Bauchhöhle ein grosser Theil der Baucheingeweide blossgelegt wird, einzutreten (cf. Anm.). Neugeborene Kinder können auch wenigstens schon bei Temperaturen, die noch oberhalb des Gefrierpunktes liegen, erfrieren, Erwachsene dagegen erst etwa bei über — 15 °

hinausgehender Kälte, und nur wenn jene ungünstigen Ernährungsverhältnisse vorhanden und sie schutzlos der Kälte ausgesetzt sind; Bedecktsein mit Schnee schützt vor tödtlicher Abkühlung, selbst Personen, die 4—5—8 Tage im Schnee vergraben waren, konnten noch wieder zum Leben gebracht werden. Uebrigens wird von Vielen der Erfrierungstod darauf zurückgeführt, dass in Folge der durch die Kälte veranlassten Contraction der Hautgefässe eine Congestion des Blutes zu den inneren Organen stattfände.

Mit den eben besprochenen Zuständen der directen Einwirkung der Wärme und Kälte auf den Organismus ist die ätiologische Bedeutung der thermischen Einflüsse keineswegs erschöpft; auch der Einwirkung jäher Temperaturwechsel, und namentlich dem schnellen Uebergange von warmer in kalte Luft, der „Erkältung" können wir eine Bedeutung als directer Krankheitsursache nicht absprechen. Es spricht dafür der Umstand, dass es eine Reihe von Krankheiten giebt (namentlich katarrhalische Affectionen der Athmungsorgane, Rheumatismus, Pleuritis etc.), die vorwiegend in den Jahreszeiten und Gegenden der starken Temperaturwechsel auftreten, und dass die gleichen Affectionen ausserdem namentlich dann sich entwickeln, wenn nachweisbare Erkältungen (partielle Erkältungen, namentlich der Füsse, werden besonders betont) eingewirkt haben, und bei Individuen, die durch ihre Beschäftigung starken Temperaturdifferenzen ausgesetzt sind, besonders häufig beobachtet werden.

Ausser den erwähnten Affectionen sind es namentlich die acuten und chronischen Rückenmarkskrankheiten und Nierenentzündungen, bei deren Entstehung unsere besten Autoren auf Grund ihrer klinischen Beobachtung der Erkältung eine wesentliche Rolle zuschreiben. Muss man auch zugeben, dass gerade die Erkältung ein ursächliches Moment ist, welches von den Laien sehr gemissbraucht wird, dass der supponirte Erkältungseinfluss oft darauf zurückzuführen ist, dass die Betreffenden in Folge schon vorhandenen Beginnes der Krankheit eine zufällig eingetretene Temperaturdifferenz, Zugluft etc. mehr verspürten als im normalen Zustande, und dass früher auch von Aerzten viele Krankheitszustände, für die eine ätiologische Grundlage fehlte, ohne Weiteres als rheumatische*) i. e. auf Erkältung beruhende erklärt wurden, — so muss man doch andererseits auch den sehr bestimmten Beobachtungen Rechnung tragen, zumal auch Erkältungsversuche an Thieren ergeben haben, dass bei denselben wesentliche Circulationsstörungen eintreten. Eine weitere Erklärung des Zusammenhanges zwischen dem Erkältungseinflusse und der Entwickelung der Krankheit lässt sich freilich aus den Experimenten noch nicht herauslesen; aus dem Resultate der ärztlichen Erfahrung ist aber hervorzuheben, dass namentlich nach starker körperlicher Anstrengung (z. B. durch Tanzen) und bei schwitzendem Körper die plötzliche Einwirkung kalter Luft, ein Trunk kalten Wassers etc.

*) Die Ausdrücke Rheumatismus und rheumatisch (von ῥέειν fliessen) sind früher zur Bezeichnung der wandernden, herumziehenden Schmerzen in Muskeln und Gelenken gebraucht worden, dann aber, da man diese auf Erkältung zurückführte, auf die supponirte Ursache ganz allgemein übertragen worden, und namentlich das Beiwort „rheumatica" neben einer Krankheitsbezeichnung bedeutet soviel wie „aus unbekannten, wahrscheinlich atmosphärischen, Ursachen, namentlich Erkältungseinflüssen, entstanden".

gefährlich zu sein scheint, und dass es bei vielen Leuten ganz bestimmte Organe, bei dem Einen die Muskulatur, bei dem Andern die Gelenke, wieder bei Andern bestimmte Schleimhäute sind, die als locus minoris resistentiae in Folge des Erkältungseinflusses erkranken.

Ueber das Verhalten der Menschen und Thiere gegenüber hoher Temperatur cf. *Cl. Bernard*, Leçons sur la chaleur animale 1876, p. 335 ff.; speciell über den Einfluss strahlender Wärme auf Thiere die Mittheilungen von *Walther* in Virch. Arch. Bd. 25, 1862, Reichert's Arch. 1865 und Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867, Nr. 49, über das Verhalten der Thiere in durch Wasserdämpfe erhitzten Räumen: *Obernier*, Der Hitzschlag, Bonn 1867. *Litten* (Virch. Arch. Bd. 70, 1877) fand, dass Meerschweinchen, die mehrere Tage im Wärmekasten in mit Wasserdampf gesättigter Luft von 36° oder in trockener von 37° gehalten wurden, in spätestens 5—6 Tagen starben; als constanter Befund fand sich Fettanhäufung in der Leber, fettige Degeneration des Herzens und der Nieren, Verminderung der Kohlensäure-Ausscheidung, starke Abmagerung; s. auch *Jacubasch*, Sonnenstich und Blitzschlag, Wien 1881.

Bei schwangeren Thieren stirbt in Folge hoher Eigenwärme auch der Fötus ab, und zwar ist, da bei ihm die eigene Wärmeproduction zu der des mütterlichen Blutes hinzukommt, für ihn schon Gefahr vorhanden, wenn die Temperatur der Mutter über 40° steigt; diese von *Kaminsky* (Deutsche Klinik 1866, Nr. 47) bei Typhus und Febris recurrens Schwangerer constatirte Thatsache wurde kürzlich von *Runge* (Arch. f. Gynäkologie XII. 1877) experimentell an Kaninchen bestätigt. Ueber Temperatureinflüsse als Ursache von Missbildungen des Fötus cf. §. 1 des letzten Abschnittes.

Dass auch auf den Kopf beschränkte Hitze-Einwirkung gefährlich ist, constatirte *Vallin* (Arch. génér. XV. 1870, p. 129) bei zwei Kaninchen, denen er in einer Lufttemperatur von 23.5° einen Gummibeutel um den Kopf legte, in welchem warmes Wasser circulirte; die Temperatur des Kopfes stieg auf 50—56°, Unregelmässigkeit der Respiration, Coma und Convulsionen traten binnen 1 bis 2 Stunden ein, und das eine starb bald, obwohl die Rectum-Temperatur nur 41½° betrug. V. giebt an, dass die Meningen bei diesem Thiere sehr hyperämisch waren, und dass bei dem zweiten Thiere, welches mit den Symptomen einer Paralysis agitans am Leben blieb, als er es nach 2 Monaten tödtete, die Pia getrübt und von zellenreicher Flüssigkeit durchsetzt war. Beobachtungen von in Folge der Insolation entstehendem Irreseins sind mehrfach berichtet; so giebt *Hartmann* in seiner „Naturg.-med. Skizze der Nilländer" (Berlin 1866) an, dass dort auch die leichteren Grade von Insolation Reizbarkeit, Melancholie, Stumpfheit, selbst gänzliche Verrücktheit zurücklassen; *Skae* (Correspbl. f. Psych. 1866) beschreibt 4 Fälle von Irresein nach Sonnenstich; *Bartens* (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1877, Bd. XXIV. p. 296) hebt hervor, dass auch bei Arbeitern, die in der Werkstatt strahlender Wärme sich aussetzen, zuweilen vorübergehende oder dauernde Geistesstörung die Folge ist. Uebrigens wirkt die Sommerhitze auch auf den Zustand der Irren selbst ungünstig ein. — Dass aber die Sommerhitze auch tödtlich wirken kann, ohne dass eine directe Einwirkung der Sonnenstrahlen statthatte, dafür finden sich beispielsweise Beobachtungen bei *Nolan* (Dublin quart. Journ. of Med., Febr. 1869) und *Wood* (Thermic fever or sunstroke 1872). *Köster* (Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 34) fand in einem Falle von Hitzschlag neben Ecchymosen im Peri- und Endocardium auch hämorrhagische Infiltration des obersten Halsganglion des Sympathicus und an beiden Nervi Vagi; *Siedamgrotzky* (ibid. 1876, Nr. 29) fand ausser in Pleura, Pericardium, Magenschleimhaut auch im Neurilem des Halssympathicus und in der Gefässscheide der Carotis communis zahlreiche Hämorrhagien.

Die Experimente *Wertheim's* über Verbrennung sind mitgetheilt Oesterr. med. Jahrb. 1848. *Ponfick* (Berl. kl. Wochenschr. 1877, Nr. 46) bestätigt den Zerfall der rothen Blutkörperchen, und constatirte ebenso wie bei Transfusion des Blutes einer andern Thierspecies (Virch. Arch. 62, 1875), dass viel Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden wird, in den Harnkanälchen reichliche Cylinder und verfettete Epithelien liegen. Ebenso *r. Lesser* (Virch. Arch. Bd. 79), welcher zugleich eine gute Uebersicht der Litteratur über die Verbrennung giebt. Auf die Thrombenbildung in Hautcapillaren und deren embolische Verschleppung legen besonderes Gewicht *Silbermann*, Virch. Arch. Bd. 119, 1890; *Salvioli*, Virch. Arch. 125, 1891. — *Welti*, Ziegler's Beitr. z. path. Anatomie Bd. 4, 1889 und Centralbl. f.

allg. Pathologie I. 1890. — Eine abweichende Ansicht vertritt *Falkenburg*, Virch. Arch. Bd. 123, 1890.

Brown-Séquard (Leçon sur les nerfs vaso-moteurs 1872) fasst die bei Verbrennungen auftretenden entzündlichen Veränderungen innerer Organe als reflectorische auf, ohne den Einfluss der Zerstörung rother Blutkörperchen und der Congestion zu den Eingeweiden vollständig läugnen zu wollen. Es veranlassen ihn hiezu namentlich Experimente, in denen der Verbrennung nur eines beschränkten Körpertheiles (einer Extremität) tödtliche Entzündung nachfolgte; bei Thieren, denen er das Rückenmark in der Höhe des III. Lendenpaares durchschnitten hatte, traten nach Verbrennung einer Pfote nur in Blase, Rectum und deren Umgebung Veränderungen auf; während alle Baucheingeweide entzündliche Congestion zeigten, wenn der Schnitt in der Höhe des III. Rückenwirbels geführt war, dagegen die Veränderungen ausblieben, wenn vor der Verbrennung der Ischiadicus und Cruralis durchschnitten worden waren.

Litterarisch-kritische Zusammenstellungen über Verbrennung mit Berücksichtigung des forensischen Interesses geben *Mendel* (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F., XIII. 1870), *Falk* (Virch. Arch. 53, 1871) und *Schjerning* (Vierteljahrsschr. f. ger. Medicin, Jan. 1885); s. auch *E. Fränkel*, Anatomische Befunde bei acuten Todesfällen nach Hautverbrennungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1889. Nach *Kijanitzin* (Virch. Arch. Bd. 131, 1893) soll sich bei Verbrennungen und Ueberfirnissen der Haut ein chemisch nachweisbares Ptomain (aus dem Blut?) bilden, welches durch toxische Wirkung auf das Nervensystem den Tod bedingt.

Der Einfluss, den extreme Wärmegrade auf die Gewebe selbst unabhängig von den Gefässen haben, geht aus den Versuchen, über die *Cohnheim* in „Neue Unters. über Entzündg." 1873 und Handb. der allg. Path. I. p. 203, berichtet, hervor: Wird das abgebundene Kaninchenohr für kurze Zeit durch Eintauchen in heisses Wasser auf 42—44°, oder in einer Kältemischung auf —3 bis —4° gebracht, so tritt nach Herstellung der normalen Temperatur und Lösung der Ligatur eine intensive, aber vorübergehende Wallungshyperämie ein; wenn die betreffenden Temperaturen resp. 48 oder 49° und —7 oder —8° waren dagegen Oedem mit leichter Extravasation in Form rosiger Schwellung; wenn 50—52° und —10 bis —12° starke Schwellung, wenn 56—60° und —18 bis —20° dauernde Stase und Nekrose des Ohrs.

Die grosse Widerstandsfähigkeit der Gewebselemente gegen niedere Temperaturen geht aus folgenden Angaben hervor: *Schenk* (Sitzgsb. d. Wiener Acad. Bd. 60, 1869) sah die farblosen Blutkörperchen des Frosches in der Wärme wieder bewegungsfähig werden, nachdem sie bis auf —7° abgekühlt waren, die des Kaninchens, nachdem sie 10—15 Minuten lang einer Temperatur von —3°, Speichelkörperchen, nachdem sie eine Stunde lang —6 bis —8° ausgesetzt waren; Froscheier entwickelten sich noch, nachdem sie eine Stunde lang —3° ausgesetzt waren; gefrorene Spermatozoen zeigten nach dem Aufthauen Bewegungsfähigkeit (aber nicht Befruchtungsfähigkeit). *Colasanti* (Arch. f. Anat. u. Phys. 1875, p. 477) sah sogar Hühnereier, die 1—2 Stunden lang bei —7 bis —10° in der Kältemischung gehalten wurden, nach achttägiger Bebrütung normale Embryonen entwickeln. *Ollier* (De la régénération des os 1867, I. p. 416) sah bei Transplantation von Perioststückchen, die auf —2° abgekühlt worden waren, noch Knochenbildung eintreten, und *Richardson* (Med. Times and Gaz., May 1867) will sich sogar überzeugt haben, dass das Gehirn von Warmblütern, nachdem es durch Aetherbesprengung zum Erfrieren gebracht war, wieder functionsfähig werden kann. — Dass niedere Thiere wieder aufleben können, nachdem sie lange Zeit vollständig in Eis eingeschlossen waren, ist wiederholentlich constatirt; die Widerstandsfähigkeit, welche auch Warmblüter gegen niedere Temperaturen zeigen, erklärt sich daraus, dass in Folge der Erniedrigung der Aussentemperatur der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäure-Ausscheidung steigen und der Stoffwechsel erheblich vermehrt wird, wie *Sanders-Ezn* in Ludwig's Laboratorium, 1867, *Liebermeister*, *Röhrig* und *Zuntz*, *Colasanti* — Pflüger's Archiv XIV. 1877 — und Andere gezeigt haben.

Ueber den Einfluss der Abkühlung auf Warmblüter hat namentlich *Horvath* mehrfache Mittheilungen gemacht: war die Rectumtemperatur auf 18 oder 20° C. gesunken, so gewannen sie bei Zimmertemperatur und selbst bei Temperaturen, die bis 37° gingen, ihre Eigenwärme nicht mehr wieder und starben (Virch. Arch. 25, p. 414, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864 Nr. 51, 1865 Nr. 25); dagegen sah er allerdings bei jungen Hunden, auch nachdem ihre Temperatur schon auf 5° gesunken war, noch Eigenwärme und Lebensfähigkeit wiederkehren,

wenn sie mit warmem Wasser begossen wurden (Arch. f. die ges. Physiol. XII. 1875, p. 278). Bei den in Folge der Abkühlung gestorbenen Thieren fand er das Pfortadersystem sehr hyperämisch, und er ist geneigt, Hirnanämie als Todesursache anzunehmen (Centralbl. 1873 Nr. 41, 42). *Pouchet* (Expériences sur la congélation des animaux, Rouen 1865, Mém. présenté à l'acad. des sciences Nov. 1865) hat bei verschiedenen Thieren die Folgen des Gefrierens der Körpertheile studirt und betont, dass auch hiebei Veränderungen der Blutkörperchen (Zerfall derselben und Freiwerden des Kernes bei Reptilien, Schrumpfung der Blutkörperchen bei Säugethieren) eintreten; schon wenn nur zwei Extremitäten vollständig gefroren sind, ist nach seinen Angaben das in ihren Gefässen vorhandene, durch das Gefrieren zerstörte Blut im Stande, wenn es (in Folge des Aufthauens der erfrorenen Theile) wieder in die Circulation gelangt, den Tod des Thieres herbeizuführen; doch konnte *Wertheim* (Wien. med. Wochenschr. 1870 Nr. 19 ff.) eine derartige Veränderung des Blutes, wie er sie in Folge von Verbrennung gefunden hatte, nicht bestätigen. *Crecchio* (Il Morgagni, cf. Jahresber. d. ges. Med. 1866) sah partiellen Erfrierungen den Tod erst nach über 42 Stunden nachfolgen und hält Resorption zersetzter Gewebsbestandtheile, Paralyse des Nervensystems und Hyperämie des Gehirns für wesentlich. Von neueren Arbeiten seien noch erwähnt: *Kriege*, Hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierungen. Virch. Arch. Bd. 116, 1889. *Ansiaux*, Le mort par le refroidissement, Bruxelles 1889, und *Alonzo*, Sulle alterazioni delle fibre nervose in sequito al congelamento dei tessuti soprastanti. Arch. per le scienze médiche Bd. 13, 1889.

Wegner (Arch. f. klin. Chir. XX. 1876) hat unter Hinweis auf zahlreiche Experimente betont, dass der unmittelbar oder binnen 24 Stunden nach grossen Operationen mit ausgedehnter Blosslegung innerer Organe, namentlich nach lange dauernden Ovariotomien, häufig beobachtete und als Shok (d. h. auf nervöser Erregung beruhend) gedeutete letale Ausgang wahrscheinlich Folge der Abkühlung ist; wenn W. Thieren die Baucheingeweide bei 15—18° an der Luft blosslegte, oder die Bauchhöhle mit kalter Kochsalzlösung drainirte (warme war einflusslos, desgleichen Luft), so sank binnen 8 Stunden die Rectumtemperatur auf 23°, und wenige Stunden später bei 19—18° trat der Tod ein.

Feinberg (Berl. klin. W. 1871, p. 554) will bei einem Kaninchen, dessen untere Extremität er rasirt und zweimal binnen dreier Tage 30 Minuten lang einem Aetherstrom ausgesetzt hatte, nach 6 Wochen Eintritt von Harnincontinenz, Paraplegie und ausgedehnter Myelitis beobachtet haben.

J. Rosenthal (Berl. klin. W. 1872, Nr. 38) hat für das Zustandekommen von Entzündung innerer Organe nach Erkältung folgende Erklärung gegeben: Hat man Thiere in hoher Temperatur gehalten, so dass ihre Eigenwärme auf 42—44° stieg, so sinkt letztere, wenn man das Thier wieder in gewöhnliche Temperatur bringt, sehr schnell und zwar noch beträchtlich unter die Norm. Aus dieser experimentellen Beobachtung schliesst R., dass in Folge der hohen Temperatur Lähmung und Erweiterung der Gefässe statt hat; gelangt nun der durch hohe Aussentemperatur oder durch anhaltende Bewegung stark erhitzte Körper mit den enorm erweiterten Gefässen seiner Oberfläche plötzlich in einen kalten Raum, so muss das Blut in diesen sehr erheblich abgekühlt werden und gelangt so und zwar, da zugleich die Hautgefässe in Folge der Einwirkung der kalten Luft sich stark contrahiren, in grosser Menge in die innern Organe, die also gleichzeitig der Abkühlung durch das Blut und der collateralen Hyperämie ausgesetzt werden. Dass plötzliche Einführung kalten Wassers in den Magen den Blutdruck in den Arterien anderer Körperstellen erheblich steigert, hat *Hermann*, Pflüger's Arch. III. p. 8, experimentell nachgewiesen. — Andere suchen den Erkältungseinfluss darauf zurückzuführen, dass die peripheren Nerven durch die Kälte gereizt werden, und direct oder reflectorisch die vasomotorischen oder auch die supponirten trophischen Nerven des Organs betroffen werden; positive Beweise für eine solche Auffassung fehlen ebenso wie für die ebenfalls geäusserte, allerdings viel unwahrscheinlichere Annahme, dass in Folge der durch die Kältewirkung eintretenden Unterdrückung der Hautsecretion schädliche Stoffe im Organismus zurückgehalten werden.

§. 3.

Electricität.

Erscheinungen des Blitzschlages.

Versuche, die durch Schwankungen der atmosphärischen Electricität und des Erdmagnetismus verursachte Zertheilung der Electricität in unserem Körper als ätiologisches Krankheitsmoment aufzufassen, sind in älterer und neuerer Zeit wiederholentlich gemacht worden; doch sind dieselben vage Hypothesen geblieben.

Dagegen sehen wir die Wirkungen der directen Electricitätsentladungen bei den vom Blitze Getroffenen, und zwar zeigen sich dieselben hier ebenso wie bei experimenteller Anwendung electrischer Entladungsschläge theils als chemische (Verbrennung der Körperoberfläche), theils als rein physiologische (Lähmung der Nerven).

Boudin nimmt auf Grund der statistischen Angaben einzelner Länder an, dass auf der ganzen Erde etwa 4000 Menschen vom Blitze jährlich getroffen werden; in Frankreich kamen während der Jahre 1835—1852 durchschnittlich 72 Todesfälle jährlich vor, ebensoviele in Preussen während der Jahre 1854—1857, und nach den vorliegenden Angaben stirbt etwa der vierte Theil der vom Blitze Getroffenen. Nicht selten trifft ein und dieselbe Blitzentladung mehrere Personen, indem sie von einem Individuum auf das andere überspringt oder continuirlich durch eine Reihe nebeneinander befindlicher Personen hindurchgeht, und es leiden im letzteren Falle gewöhnlich die beiden Endglieder dieser Kette am meisten, so dass z. B. von 5 nebeneinander auf einer Bank sitzenden Kindern die drei mittleren mit einer heftigen Erschütterung davon kamen, während die beiden anderen sogleich todt waren.

Von jenen beiden Aeusserungen der electrischen Entladung ist die physiologische, die Lähmung des Nervensystems, die wichtigste: sie kann leichter, vorübergehender Natur sein oder erheblich und andauernd; in ihr haben wir die Ursache des in Folge Blitzschlages eintretenden Todes zu sehen, und sie verursacht denselben oft momentan, so dass der Betroffene als Todter noch genau die Stellung zeigen kann. in der er getroffen wurde; entsprechend der Thatsache, dass die Geschwindigkeit der Electricität eine viel grössere ist als die des Lichtes, erfolgt die Betäubung des Getroffenen, ohne dass (d. h. bevor) er irgend etwas vom Blitze wahrgenommen hat. Uebrigens tritt die Lähmung des Nervensystems nicht selten auch bei Leuten ein, die in der Nähe der vom Blitze getroffenen Stelle sich befanden, ohne selbst von ihm durchwandert zu werden; die Erscheinungen sind dann gewöhnlich weniger hochgradig, bestehen in vorübergehender Betäubung, bei manchen Personen wurden umgekehrt Zuckungen beobachtet. Diese Fälle sind höchst wahrscheinlich — analog den Muskelzuckungen, die man bei auf dem Isolirschemel befindlichen kleinen Thieren hervorrufen kann dadurch, dass man den Conductor der Electrisirmaschine plötzlich entladet — als sogenannter „Rückschlag“ zu deuten, d. h. darauf beruhend, dass in Folge der plötzlichen Entladung der Wolke auch im Körper der betreffenden Menschen die durch die Wolke an seiner Oberfläche festgehaltene Elektricität plötzlich frei wird und entweder abströmt oder

sich mit der entgegengesetzten verbindet, also ein electrischer Strom momentan den Körper durchläuft.

Ein Theil der vom Blitze Getroffenen stirbt, nachdem Minuten oder Stunden lang heftigste Athemnoth bei Ausbleiben oder Wiederkehr des Bewusstseins bestanden hat; auch hier ist Lähmung der Medulla oblongata die wahrscheinliche Todesursache; für die von Manchen geäusserte Annahme, dass eine in Folge der Electricitäts-Entladung statthabende Entwickelung irrespirabler Gase den Tod verursache, fehlt jeder Anhalt, In der Mehrzahl der Fälle aber gehen die Erscheinungen der Nervenlähmung nach Minuten oder Stunden vorüber, Mattigkeit und Athemnoth bleiben oft für längere Zeit (selbst mehrere Tage) zurück; mehrfach wurde beobachtet, dass einzelne Nerven (der Extremitäten, der Sprache, des Gesichts, des Gehörs) Monate lang, höchst ausnahmsweise auch dauernd gelähmt blieben.

Bei den direct getroffenen und getödteten Personen ist ferner häufig der ganze Weg, den der Blitz an der Oberfläche des Körpers genommen hat, durch Verbrennungen verschiedenen Grades, von einfacher Röthung bis zu brandiger Zerstörung gekennzeichnet; es ist meist ein schmaler rother Streifen, der über den Körper verläuft, in seinem Gang durch metallene Gegenstände, die der Betroffene an und bei sich hatte, bestimmt wird, je nach Vorhandensein von Hautfalten etc. Sprünge macht. Nur an der Ein- und Austrittsstelle hat sich auch die mechanische Gewalt der Entladung durch Zertrümmerung der Haut und Weichtheile (sehr selten innerer Organe — die Mehrzahl der bei vom Blitze Getroffenen vorgefundenen Knochenfracturen dürfte beim Niederstürzen entstanden sein —) in grösserer oder geringerer Ausdehnung geltend gemacht.

Jener Verbrennungsstreifen, in dessen Bereiche die Haare oft versengt sind, bildet häufig zahlreiche Verästelungen und in den dadurch entstandenen eigenthümlichen „Blitzfiguren“ hat man wiederholentlich die Bilder in der Nähe befindlicher Gegenstände, namentlich Bäume, wiedererkennen wollen; doch erweist die nüchterne Kritik der gegebenen Beschreibungen, dass diese vermeintlichen „Blitz-Photographieen“ nur in der Phantasie des Beschauers bestanden haben. Dem Verlaufe der Blutgefässe, wie *Franklin* annahm, entsprechen jene Linien nicht: sondern sie entstehen wahrscheinlich dadurch, dass die Electricitätsentladung zwischen den vorhandenen grösseren und kleineren Hautfalten überspringt. Eine Art durch den Blitz erfolgender Abbildung auf der Haut muss man allerdings zugeben: metallene Armbänder, Ketten etc. können durch denselben zum Schmelzen gebracht werden und ihrer Gestalt entsprechende Brandwunden hinterlassen.

Dass der Blitz eine zersetzende Wirkung auf das Blut der Getroffenen ausübt, ist nicht wahrscheinlich; das schnelle Faulen des Körpers, die mangelhafte Gerinnung des Bluts und die Entwickelung von Gasblasen in demselben, die man oft als characteristischen Leichenbefund betont hat, sind wohl nur der gleichzeitig vorhandenen schwülen Witterung und der dem Tode vorausgehenden Dyspnoe zuzuschreiben. Sie fehlten in manchen Fällen, und *Richardson* hat bei Thieren, die er durch Entladung eines colossalen Inductionsapparates getödtet hatte, weder mangelhafte Gerinnung des Blutes noch rasche Fäulniss constatiren können.

Ponza und Pater *Secchi* haben aus einer Zusammenstellung ihrer resp. Beobachtungen über die Schwankungen des Erdmagnetismus einerseits und das Verhalten Geisteskranker andererseits den Schluss gezogen, dass gerade die leichteren Störungen des Erdmagnetismus bei den meisten Irren Aufregungszustände veranlassen (Annal. méd.-psychol. 5. Sér. X. Janv. 1874).

Boudin (Géogr. et Statist. médic. 1857 und Arch. génér. 1866) giebt statistische Angaben über Blitzschlag, *Arago* in seiner Abhandlung über das Gewitter (4. Band seiner von *Hankel* herausgegebenen sämmtlichen Werke) sehr sorgfältige Zusammenstellungen des Glaubens und Wissens über die Wirkung des Blitzes. Neuere Auseinandersetzungen und Beobachtungen finden sich namentlich bei *Dillner*, Ueber die Wirkung des Blitzes, Inaug.-Diss, Leipzig 1865; *Stricker*, Virch. Archiv XX u. XXVIII (1863) und Sammlung wissensch. Vortr. von Virchow und Holtzendorff Nr. 164 (1872); *Richardson*, Med. Times and Gaz. Mai—Sept. 1869; Letzterer fand bei den Thieren, die er mit seinem Inductionsapparate tödtete, auch an Pleura und Peritoneum den Weg des electrischen Funkens durch Ecchymosen bezeichnet; als Hauptursache des Todes betrachtet er die plötzliche Expansion der Blutgase und die dadurch entstehende Gehirnerschütterung. *Eppenbeck* (Casper's Vierteljahrsschr. 1861, Bd. 19) fand das Aderlassblut eines vom Blitze Getroffenen schaumig, s. auch *Liman*, Deutsche med. Wochenschr. 1885. — Beschreibungen und Zeichnungen von Blitzfiguren geben ferner *Rindfleisch* (Virch. Arch. 25, 1862), *Horstmann* (Casper's Vierteljahrsschr. 1863, Bd. 23), *Schefcik* (Wien. med. Presse 1877, Nr. 25) und *Moritz Eberth*, Ueber Blitzverletzungen. Mittheilungen aus der Tübinger Poliklinik v. Dr. Th. v. Jürgensen. Heft 2. Leipzig 1892.

Bei einigen vom Blitze getroffenen aber nicht getödteten Schwangern wurde Absterben des Fötus constatirt (*Dillner* l. c.; *Franque*, Memorabilien 1866, Nr. 2). Unter den von *M. Eberth* (l. c.) beobachteten Blitzverletzten befand sich eine Schwangere, deren Fötus nicht afficirt war. Vergl. auch die Experimente von Nothnagel, Virch. Arch. Bd. 80, H. 2.

§. 4.

Licht.

Dass das Licht, dessen bedeutender Einfluss auf die normale Vegetation der Pflanzen hinlänglich constatirt ist, auch für den menschlichen Organismus von Bedeutung ist, lässt sich daraus schliessen, dass man bei Thieren eine directe Beeinflussung der Oxydations- und Entwickelungsvorgänge durch dasselbe hat constatiren können. Inwiefern aber anhaltender Lichtmangel als directe oder prädisponirende Krankheitsursache anzusehen ist, lässt sich in keiner Weise bestimmen. Die Erfahrung zeigt allerdings, dass die Bewohner lichtarmer Gegenden und Räume (enger Thäler, Kellerwohnungen) zu Anämie und Hydrops, zu Phthise, Scrophulose, Cretinismus geneigt sind, und dass in lichtreichen Gegenden ausser stärkerer Pigmentirung der Haut auch kräftigere Körperentwickelung sich findet; indessen lässt sich für jene Fälle kaum mit einiger Wahrscheinlichkeit bestimmen, wieviel auf Rechnung des Lichtmangels zu setzen, wieviel den mit demselben verbundenen anderweitigen Schädlichkeiten (Feuchtigkeit, mangelhafte Ventilation, Kälte etc.) zuzuschreiben ist. Ein schädlicher Einfluss zu starker Lichtwirkung ist nur für das Auge constatirt; die wiederholte Uebereizung desselben durch anhaltende grelle Lichteinwirkung (bei Kohlenbrennern, Soldaten in den Tropen) setzt sehr häufig die Empfindlichkeit des Auges gegen schwächere Lichteindrücke herab, so dass dasselbe nur noch bei heller Tagesbeleuchtung gut functioniren kann (sogenannte Hemeralopie); in einigen Fällen ist auch vollständiger Schwund des

centralen Theiles des Gesichtsfeldes in Folge anhaltender Einwirkung des Sonnenlichts beobachtet worden.

J. Moleschott (Wien. med. Wochenschr. 1855, p. 681) hatte schon constatirt, dass Frösche, die im Finstern gehalten wurden, um 25 % mehr Kohlensäure ausschieden, als in hellem Tageslicht gehaltene, und dass dieser Unterschied, allerdings in geringerem Grade, auch noch zu constatiren war, wenn die Thiere vorher geblendet waren. *Platen* konnte in *Pflüger's* Laboratorium (dessen Archiv 1875) nachweisen, dass auch Kaninchen im Dunkeln eine Verminderung des Gaswechsels um ca. 13—14 % zeigen, und *Pott* (Habilitatschr. Jena 1875) fand, dass die im Respirationsapparate gehaltenen Thiere bei Vorhalten verschieden gefärbter Gläser sehr verschiedene Kohlensäure-Ausscheidung zeigen; betrug letztere im weissen Licht 100, so war sie im violetten 87, im rothen 93, im blauen 123, im grünen 128, im gelben 175; ähnliche, aber kleinere Unterschiede (82 bei schwarzem Glase, 87 violett, 127 gelb) fanden *Selmi* und *Piacentini* (Chem. Centralbl. 1872, Nr. 49) bei Hunden. — *W. Edwards* beobachtete, dass die Froschlarven im Dunkeln länger im Larveuzustande verbleiben, dabei aber übermässig an Gewicht zunehmen. *Dumeril*, dass bei Salamandern die abgeschnittene Extremität sich langsamer regenerirt (nach *Démarquay*, Sur la régén., p. 296). — *Oesterlen* (Handb. d. Hygieine, 1876, p. 316) führt an, „dass die Entwickelung der Blatternpustel durch Licht gefördert, dagegen durch Abhalten desselben erschwert, wo nicht ganz verhindert wird". Hieher gehört auch wohl die Beobachtung *Berthold's* (Müller's Archiv 1850, p. 156), dass derselbe Nagel im Winter zu seiner Regeneration 152 Tage brauchte, im Sommer dagegen nur 116 Tage.

Brière (Gaz. d'hôp. 1876) hat auch Erblindung in Folge Ueberbleudung des Opticus durch den Blitzstrahl bei einem 11jährigen vom Blitze nicht direct getroffenen Mädchen beobachtet; 14 Tage nachher fanden sich Oedem und Hyperämie der Retina, die Blindheit bestand noch nach mehreren Monaten. Von *Galilei* wird erzählt, dass er in Folge seiner Sonnenbeobachtungen das Augenlicht verloren habe. *Jäger* und *Arlt* fanden in einer Anzahl durch grelles Sonnenlicht erblindeter Augen Chorioiditis und Blutextravasate. *Czerny* (Sitzungsber. d. Wien. Acad. Bd. 56, II. p. 409) constatirte bei Fröschen, Enten und Kaninchen, die er durch concentrirte Sonnenstrahlen blendete, Veränderungen und Zerfall der Stäbchen und Körner in den geblendeten Theilen der Retina.

§. 5.

Chemische Stoffe.

Aetzung und Vergiftung. Wirkung auf das Blut, auf das Nervensystem, auf den Stoffwechsel.

Die Einwirkung chemischer Substanzen auf den thierischen Organismus bezeichnen wir, wenn sie lediglich die Berührungsstelle betrifft, als Aetzung, wenn sie aber in Folge der Aetzung oder direct, namentlich durch Beeinflussung des Nervensystems, das Allgemeinbefinden beeinträchtigt, als Vergiftung oder Intoxication (τοξικόν Gift). Oft sind die durch chemische Substanzen bedingten Veränderungen sehr augenfälliger Natur, oft aber, und gerade bei den am schnellsten und in kleinster Dosis wirksamen Giften, zeigen sich nur Störungen der Function, für welche die zu Grunde liegende materielle Veränderung uns noch völlig unbekannt ist; diese functionellen Störungen können sehr verschiedener Natur sein, und oft sind mehrere gleichzeitig vorhanden, so dass es für einen grossen Theil der giftig wirkenden Substanzen noch keineswegs sichergestellt ist, welche der zu besprechenden Einwirkungen eigentlich die die Existenz des Organismus gefährdende ist.

1. Die auffälligsten materiellen Veränderungen sind diejenigen, die durch Aetzung, durch Zerstörung der organischen Theile, mit denen das Gift in Berührung kommt, entstehen; sie treten namentlich ein, wenn starke Säuren (namentlich Mineralsäuren) und Alkalien, ferner gewisse Metallsalze wie Argentum nitricum, Sublimat, Eisenchlorid, Bleiacetat, Chlorzink mit den Geweben in Berührung kommen, und diese Substanzen werden gewöhnlich als Caustica (von καίειν brennen) bezeichnet, weil ihre Wirkung der durch starke Hitzeeinwirkung, z. B. glühendes Eisen, erzeugten sehr ähnlich ist. Die durch sie veranlasste Gewebszerstörung ist höchst wahrscheinlich vorwiegend der Coagulirung der Eiweisskörper, resp. bei Einwirkung kaustischer Alkalien der Umwandlung derselben in Kalialbuminate zuzuschreiben; oft finden aber jedenfalls auch chemische Substitutionen mit erheblicher Wärmebildung statt. Die Einzelheiten des Vorganges entziehen sich der Beobachtung, unsere Auffassung desselben ergiebt sich aus den chemischen Eigenschaften der betreffenden Substanzen.

Sind jene kaustischen Einwirkungen intensiv, so wird ein grösserer oder kleinerer Theil vollständig zerstört, am häufigsten und intensivsten die Magenschleimhaut bei innerlicher Zufuhr, aber auch Schlund und Oesophagus; sind sie leichter, oberflächlicher Natur, so ist von Zerstörung nichts bemerkbar, sondern es tritt nur mehr weniger hochgradige Entzündung auf; häufig finden wir die verschiedenen Grade letzterer, von einfacher Röthung zu eitriger Infiltration, neben vollständiger Mortification mit Bildung eines trockenen Schorfes (ἔσχαρα) bei Einwirkung von Mineralsäuren und Metallsalzen oder mit gallertiger Erweichung bei Einwirkung kaustischer Alkalien. Die Entzündung mag oft Folge molecular vertheilter Coagulirung der Eiweisskörper sein, aber sie wird auch oft durch Substanzen angeregt, die die Eiweisskörper nicht wesentlich beeinträchtigen. Bei den durch Chloroform und Aether auf der Haut erregten Entzündungen scheint die bei der Verdunstung derselben entstehende Kälte von Einfluss zu sein; die Entzündung der Lungen und der Schleimhaut der Luftwege, welche der Inhalation von Chlor-, Brom-, Joddämpfen häufig nachfolgt, ist wahrscheinlich den statthabenden chemischen Veränderungen (Chlorwasserstoffbildung und Substituirung des Wasserstoffs in den Geweben durch Chlor etc.) zuzuschreiben; für andere Substanzen (Antimonsalze, Phosphor, Colchicin etc.) fehlt eine genügende Erklärung der durch sie, namentlich in der Magenschleimhaut, erregten Entzündung.

Ein Theil der stark reizenden Stoffe kann schon, ohne dass erhebliche locale Veränderungen eintreten, den Tod verursachen; wenn sie nämlich vermöge ihrer flüchtigen Beschaffenheit in die Luftwege gelangen, verursachen sie von hier aus reflectorischen Glottiskrampf und damit den Erstickungstod; man bezeichnet sie daher als „irrespirable" Gase (Untersalpetersäure, schweflige Säure, Chlor, Brom). Am häufigsten aber sehen wir gefährliche Wirkungen eintreten, wenn die Caustica in den Magen gelangen; abgesehen davon, dass dessen Wandung durch sie bis zur vollständigen Perforation zerstört werden kann, sind die „toxischen" Gastritiden auch sehr häufig mit schweren, Coma, Convulsionen, Collaps, selbst den Tod herbeiführenden, functionellen Störungen des Gehirns verbunden, die wir, wenigstens in vielen Fällen, lediglich als reflectorische Folgen der heftigen Magenreizung ansehen

können. Andererseits auch kann, nachdem der zerstörte Theil der Schleimhaut des Oesophagus und Magens abgestossen ist, die Verheilung des dadurch entstandenen Substanzverlustes durch die Bildung constringirender Narben nach Monaten zu schweren, lethal verlaufenden Inanitionszuständen führen, wie namentlich bei Vergiftungen mit Schwefelsäure und mit Kalilauge beobachtet wurde. Mit der Gastritis ist häufig eine Enteritis verbunden, die zuweilen den Dickdarm betrifft, während der Dünndarm frei bleibt; doch kommt es im Darme kaum zu einer wirklichen Schorfbildung durch das Causticum.

Werden schädliche chemische Substanzen wiederholentlich in kleinerer Menge zugeführt (als Medicamente, bei der Beschäftigung, als Gewohnheit), so finden wir häufig chronische Entzündungen der Magendarmschleimhaut, so namentlich bei reichlichem Genusse von Alcoholicis, bei anhaltender Einverleibung von Quecksilberpräparaten, Jodkalium, Argent. nitr. etc. An anderen Organen wird Gleiches beobachtet. Des reizenden Einflusses des Russes und Tabakrauchens auf die epithelbildenden Elemente wurde schon im I. Theil (p. 345) gedacht; als sehr auffällige Veränderung hat sich namentlich bei den Arbeitern, die Monate und Jahre lang Phosphordämpfen ausgesetzt waren, ausser chronischer Entzündung der Bronchial- und Magendarmschleimhaut, eine chronische, mit reichlicher Osteophytbildung einhergehende und zu beschränkter oder ausgedehnter Nekrose führende Periostitis der Kiefer, namentlich des Unterkiefers, gezeigt, die wahrscheinlich von cariösen Zähnen ausgeht; die experimentellen Untersuchungen *Wegner's* haben bestätigt, dass während die anhaltende innerliche Zufuhr minimaler Phosphormengen bei wachsenden Thieren die Knochenbildung erheblich steigert, die Einwirkung der Phosphordämpfe auf das blossgelegte Periost Entzündung desselben und Nekrose setzt. Bei dieser innerlichen Verabfolgung sah *Wegner* ferner ausser chronischer Gastritis auch indurative Hepatitis (Cirrhose) eintreten; beim Menschen tritt letztere Affection namentlich in Folge reichlichen Alkoholgenusses ein (in England heisst sie daher gin drinker's liver); in beiden Fällen ist es eine offene Frage, ob wir die interstitielle Hepatitis als directe Folge einer Reizung des Lebergewebes zu betrachten haben, oder ob sie erst als zweites Statium der zunächst entstehenden Veränderung der „Fettleber" nachfolgt. Wie ferner der Phosphor einen besonderen Einfluss auf das Periost zeigt, so sehen wir bei continuirlicher Alkoholeinfuhr sowohl bei Menschen wie bei Thieren eine Entzündung der Innenfläche der Dura mater unter dem Bilde der Pachymeningitis haemorrhagica eintreten; doch dürfte hier wohl weniger eine directe Reizung anzunehmen, vielmehr die Affection den durch den Alkohol verursachten Hirncongestionen zuzuschreiben sein.

2. Manche Gifte verursachen eine sehr erhebliche Veränderung des Blutes. Fast alle chemischen Substanzen machen, wenn wir sie auf das Blut (innerhalb des lebenden Körpers wie ausserhalb) einwirken lassen, mehr weniger hochgradige Veränderungen desselben, schon destillirtes Wasser zerstört die Blutkörperchen. In vereinzelten Gefässprovinzen kommt diese Wirkung sehr häufig zur Geltung; die Schwefelsäure, welche die Magenschleimhaut zerstört, coagulirt auch das in ihren Gefässen enthaltene Blut, die Kalilauge löst die Blutkörperchen auf. Aber nur beim absichtlichen Experiment können solche Caustica

in genügender Menge und Concentration direct in's Blut gelangen und auf seine Gesammtmasse einwirken; der augenblickliche Tod in Folge der Verstopfung der Gefässe mit dem coagulirten Blute muss die Folge sein. Man hat natürlich für alle Vergiftungen mit Substanzen, die in's Blut übertreten, die mögliche Beeinflussung des letzteren durch das Gift in Betracht gezogen; doch muss eine solche für die meisten als nicht vorhanden zurückgewiesen werden. Für eine Vergiftung jedoch ist es zweifellos, dass sie in Folge der Blutveränderung den Tod, und zwar auf asphyctischem Wege verursacht, nämlich für das — im Kohlendunst und Leuchtgas gefährliche — Kohlenoxydgas, welches eine sehr starke Verwandtschaft zum Hämoglobin hat, und indem es sich mit demselben verbindet, die Blutkörperchen unfähig macht, Sauerstoff aus der Luft aufzunehmen. Stickstoffoxyd würde nach *Hermann's* Untersuchungen, wenn es überhaupt in das Blut gelangt, ebenso einwirken; da dasselbe aber in Berührung mit Sauerstoff sogleich die „irrespirable" Untersalpetersäure (s. oben) bildet, so gelangt es gar nicht in die Lungen. Für die Blausäure ist allerdings constatirt, dass sie schon in äusserst minimaler Menge den rothen Blutkörperchen die Fähigkeit raubt, aus Wasserstoffsuperoxyd Sauerstoff frei zu machen, und dass sie auch mit dem Blutfarbstoff eine krystallisirbare Verbindung eingeht; aber dass letztere auch im lebenden Thiere vorkommt, ist nicht erwiesen, und die Erscheinungen der Blausäurevergiftung entsprechen weniger einem mangelhaften Sauerstoffgehalte des Blutes, als einer directen Narkose des Nervensystems. Schwefelwasserstoff wirkt sehr erheblich zersetzend auf das aus der Ader gelassene Blut (Abscheidung von Schwefel und Albuminaten, Entstehung eines schmutzig grünen Körpers, Bildung von Schwefelalkalien); bei Fröschen nimmt auch das Blut des lebenden Thieres nach längerer Einwirkung eine schmutzig hellgrüne Farbe an und die Blutkörperchen werden grösstentheils zerstört, und bei Warmblütern erscheint das Blut dunkler gefärbt; doch ist es noch fraglich, ob nicht auch bei der schädlichen Wirkung dieser Substanz der Hauptwerth auf directe Beeinflussung des Nervensystems zu legen ist. Speciell für die Schwefelwasserstoff-Vergiftung hat *Hoppe-Seyler* auf die Möglichkeit capillärer Embolien, durch ausgeschiedenen Schwefel, hingewiesen: doch fehlt hier sowohl wie für Oxalsäure- und Baryt-Vergiftungen, bei denen in gleicher Weise *Onsum* Niederschläge von oxalsaurem Kalk und schwefelsaurem Baryt betonte, der Nachweis, dass solche Niederschläge und Emboli wirklich sich bilden. Eine Anzahl anderer, erst in neuerer Zeit genauer untersuchter Gifte wirken in der Weise auf das Blut ein, dass sie das Hämoglobin (wohl immer unter gleichzeitiger Zerstörung der rothen Blutkörperchen) in Methämoglobin, eine sauerstoffreichere Verbindung als das Oxyhämoglobin umwandeln. Besonders sind in dieser Beziehung zu erwähnen; das Nitrobenzol, das Azobenzol (und andere Stoffe, welche im Körper sich in Nitrobenzol umwandeln), das chlorsaure Kali (Marchand) sowie das salpetrigsaure Kali und das Amylnitrit. Das Blut erscheint nach Vergiftungen mit diesen Stoffen braun, dickflüssig, gerinnt sehr schnell, und bei spectroskopischer Untersuchung erscheint neben den Oxyhämoglobinstreifen im Roth der Streifen des Methämoglobins (vgl. die Anmerkung).

Die gallensauren Salze lösen zwar die rothen Blutkörperchen auf, aber ihre wesentliche Wirkung beim perniciösen Icterus (cf. Theil I.)

trifft wahrscheinlich das Nervensystem direct; die Veränderungen, welche Chloroform am entleerten Blute macht (Auflösung der rothen Blutkörperchen und nach *Schmiedeberg* wahrscheinlich Verbindung mit dem Blutfarbstoff), sind für den lebenden Körper nicht erwiesen, und die Thatsache, dass auch niedere Thiere mit farblosem Blute der Chloroformnarkose unterliegen, zeigt, dass wir in der Veränderung der rothen Blutkörperchen und ihres Farbstoffes nicht den Angriffspunkt der Wirkung sehen dürfen. Ob bei Vergiftung durch salpetrige Säure, Essigsäure, Chlor etc. Veränderungen des Blutes eine wesentliche Rolle spielen, lässt sich ebenfalls noch nicht bestimmen.

3. Die wesentlichen schädlichsten Folgen, namentlich auf die gesammten Lebensäusserungen des Organismus, entwickeln vielmehr die Mehrzahl der Gifte durch das Nervensystem. Welcher Art die materiellen Veränderungen sind, darüber wissen wir hier gar nichts; die hochgradigen Functionsstörungen berechtigen uns zu dem Schlusse, dass solche vorhanden sein müssen; die ungemein geringe Dosis, in der viele derselben wirken, legt die Annahme nahe, dass sie lediglich analog den Fermenten durch ihren Contact mit den nervösen Elementen die molecularen Umsetzungen in denselben beeinflussen. Trotzdem ist die Einwirkung oft eine so bedeutende, dass, selbst sehr schnell, der Tod erfolgt und zwar vorwiegend durch in Folge von Lähmung des Respirationscentrums eintretende Asphyxie. Man bezeichnet diesen Zustand der directen Lähmung der centralen Nervenabschnitte gewöhnlich als Narkose (ἡ νάρκη Betäubung, Erstarrung); ihm voraus geht meistentheils ein mehr weniger ausgesprochener Zustand von Reizung und Ueberreizung des Nervensystems.

In dieser Weise sehen wir die Kohlensäure einwirken, wenn sie mehr als 25 Volumprocent der eingeathmeten Luft beträgt, ferner Chloral und Chloroform, Aether, Opium und Morphium, Alkohol, Aconitin, Nicotin, Atropin, Hyoscyamin, Strychnin und eine Anzahl anderer Gifte. Ihre Wirkung gestaltet sich insofern verschieden, als bei einigen (z. B. Kohlensäure, Strychnin) das der Asphyxie vorausgehende Reizungsstadium ein sehr starkes ist, während bei anderen (z. B. Chloral) sich ein solches kaum bemerkbar macht; als ferner die einen vorwiegend eben das Respirationscentrum lähmen, andere vorwiegend Herzlähmung setzen, noch andere gleichzeitig oder vorwiegend Lähmung der vasomotorischen Centra.

Eine Sonderstellung nimmt das Curare ein, das ebenfalls Erstickungstod verursacht, aber in Folge peripherer Lähmung der Muskelnerven. Uebrigens ist bei manchen derjenigen Gifte, die directe Herzlähmung verursachen, letztere auch zum Theil eine periphere, die Herzganglien und -Muskulatur direct treffende, und bei der Einwirkung der gallensauren Salze ist die Herzlähmung wahrscheinlich auch eine solche periphere. —

Auch die narkotischen Gifte hinterlassen, wenn sie gewohnheitsmässig gebraucht werden, chronische Störungen, welche darauf schliessen lassen, dass eine andauernde degenerative Veränderung im Centralnervensystem eingetreten ist. Der chronische Alkoholismus mit den Erscheinungen von Kopfschmerz, Schwindel, Apathie, Parese, Krämpfen ist bei uns das häufigste derartige Vorkommniss, und beachtenswerth ist in dieser Beziehung, dass man in England 25 % aller Geisteskrank-

heiten von Alkoholismus ableitet. Ferner bei Gebrauch von Nicotin, besonders aber Opium, Sublimat (im Orient ebenfalls als Rauchmittel genossen), treten sehr häufig Zustände von einfachem Tremor und von Paralysis agitans ein, und auch wirkliche Psychosen werden hier ebenso wie in Folge habituellen Chloroformgebrauches verhältnissmässig häufig beobachtet. Uebrigens sind in einzelnen Fällen auch nach einmaliger Vergiftung mit Kohlenoxyd und mit Arsenwasserstoffgas bis Monate und selbst Jahre lang andauernde functionelle Störungen des Nervensystems beobachtet.

4. Einer Anzahl Gifte müssen wir endlich einen directen Einfluss auf den Stoffwechsel zuschreiben, der wahrscheinlich vorzugsweise dadurch bedingt ist, dass die Abgabe des Sauerstoffs an die Gewebe verhindert ist. Ausser Chloroform, Alkohol, Aether, Blausäure gehört hierher namentlich Phosphor, Arsenik, Antimon, durch welche die Umsetzung der Kohlenhydrate erheblich vermindert und daher starke Verfettung der Organe, bei chronischem Genusse (namentlich von Alkohol, Phosphor, Arsenik) erheblicher Fettansatz, veranlasst wird. In welcher Weise diese Gifte die Oxydation behindern, ist freilich für einen Theil dieser Stoffe noch sehr fraglich; dass der Phosphor z. B. direct durch Entziehung des Sauerstoffs wirken soll, darf man nicht annehmen, da die betreffenden in den Körper gelangenden Phosphormengen zu gering sind, um eine erhebliche Sauerstoff-Entziehung zu erklären. —

Betreffs des Näheren über die Wirkung der chemischen Substanzen muss auf die Specialwerke verwiesen werden, namentlich *Hermann's* Experimentelle Toxicologie, *Husemann's* Toxicologie, *Buchheim's* Arzneimittellehre, den 15. Band von *Ziemssen's* Handb. der spec. Path. (Intoxicationen). *Lewin*, Lehrbuch der Toxicologie Wien 1885. *Binz, Böhm, Liebreich*, Uebersicht über die Arbeiten deutscher Pharmacologen aus den Jahren 1865—89. Berlin 1890. — *Kobert*, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893.

Ueber die Fettbildung bei Einwirkung von Giften, namentlich Phosphor, bes. über die Fettleber cf. auch das im I. Theil pag. 113 Mitgetheilte. Ueber Phosphornekrose s. *Naumann*, Münchener med. Abhandlungen. Arbeiten aus dem path. Institut herausgegeben v. Bollinger. 1. Reihe. 12. Heft. 1892.

Ueber Methämoglobinbildung im Blute s. besonders die Arbeiten von *Marchand* (Virch. Arch. 77), *Starkow* (Virch. Arch. 52), *Filehne* (Arch. f. exper. Patholog. 9), *Lewin* (Virch. Arch. 76), *Jäderholm* (Zeitschr. f. Biologie Bd. 16), *Saarbach* (Pflüger's Arch. Bd. 28). — Bemerkt sei hier noch, dass der Urin bei längerer Einwirkung den Blutfarbstoff gleichfalls in Methämoglobin umwandelt und dass desshalb in Fällen von Hämoglobinurie nicht selten neben dem Oxyhämoglobin Methämoglobin im Urin gefunden wird, ohne dass daraus ein Schluss auf das Vorhandensein dieses Körpers im circulirendeu Blut zu ziehen wäre. Nach *Bokai* (Pester med.-chir. Presse 1887 Nr. 31) soll bei der Chlorkalivergiftung (im Gegensatz zu der mit untersalpetersaurem Kali) im Blut des lebenden Thieres kein Methämoglobin auftreten.

Dritter Abschnitt.

Parasiten.

Als Parasiten (Schmarotzer, von παρά bei, σῖτος Nahrung) bezeichnet man die lebenden Wesen, welche die Gewohnheit haben, auf dem Körper eines anderen lebenden Wesens sich niederzulassen, von seinen Gewebsbestandtheilen sich zu nähren, meistentheils auch innerhalb desselben sich zu vermehren und hierdurch die Existenz jenes Wesens in geringerer oder erheblicherer Weise zu schädigen. Sowohl das Thierreich wie das Pflanzenreich hat eine grosse Anzahl Arten aufzuweisen, die eine parasitäre Existenz auf dem menschlichen Körper führen können; ein kleinerer Theil derselben bewohnt oder besucht nur die oberflächlichen Theile, Haut und Schleimhäute (resp. Epizoen und Epiphyten), die meisten dringen in das Innere hinein (resp. Entozoen und Entophyten). Die thierischen Parasiten gehören den drei Abtheilungen der Arthropoden, der Würmer und der Protozoen an; aus der Abtheilung der Würmer stammt die Hauptzahl der für den Menschen wichtigen Entozoen; sie werden speciell als Helminthen oder Eingeweidewürmer (ἕλμις Wurm) bezeichnet, und vertheilen sich in die drei Classen der Rundwürmer (Anneliden), der Saugwürmer (Trematoden) und der Blasenbandwürmer (Cestoden).

Für die Kenntniss dieser Helminthen bildet *Leuckart's* Werk „Ueber die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten", 2 Bde., 1863—1876, die maassgebende Grundlage, und die nachfolgenden Darstellungen sind grösstentheils nur Auszüge aus demselben. Die Ergebnisse der neueren Forschung sind naeh den Angaben in dem kleinen, für den Praktiker empfehlenswerthen Lehrbuch „Die thierischen Parasiten des Menschen von *Arnold Brass*" (Cassel 1884) nachgetragen worden. An Casuistik ausserordentlich reich ist *Davaine's* „Traité des Entozoaires", 2. édit. Paris 1877; naeh jeder Richtung für die damalige Zeit ersehöpfend und heute noch sehr werthvoll: *Küchenmeister's* „Parasiten" 1855; durch sehr instruetive Darstellung ausgezeichnet ist *Heller's* „Beschreibung der Entozoen" im 3. und 7. Bande von Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie, und für die durch Parasiten veranlassten Hautkrankheiten der betr. Abschnitt im II. Bande der von *Hebra* und *Kaposi* bearbeiteten Hautkrankheiten in Virchow's Handb. der spec. Pathologie. S. a. *Braun*, „Die thierischen Parasiten des Mensehen" (Würzburg 1883) und *Huber*, „Bibliographie der kliuischen Helminthologie" (München 1891).

Eine statistische Zusammenstellung über dic Häufigkeit des Vorkommens der Entozoen beim Menschen hat *Zenker* auf Grund von fast 4000 Sectionen in Dresden und Erlangen in der Dissert. von Karl *Müller*, „Statistik der menseh-

lichen Entozoen", Erlangen 1874, veröffentlichen lassen; aus derselben geht unter Anderem hervor, dass gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Parasiten, namentlich des Trichocephalus, Oxyuris und Ascaris durchaus nicht selten ist. — Betreffs der Literaturnachweise über Parasiten sei im Allgemeinen auf die genannten Werke verwiesen.

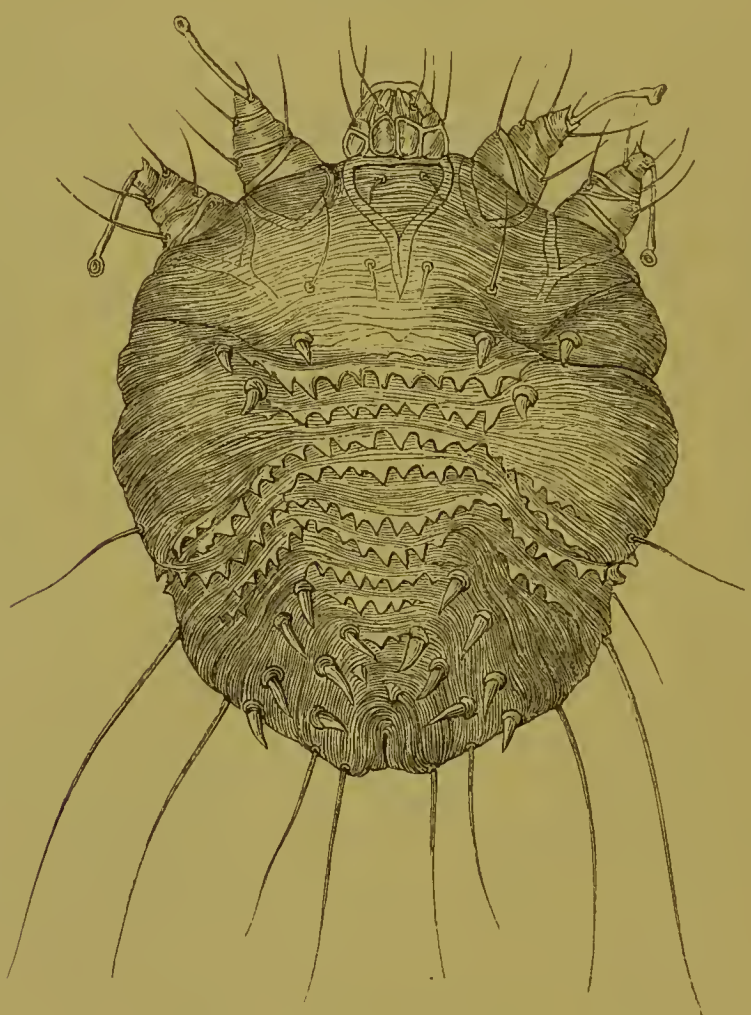
§. 1.

Arthropoden.

Acarus scabiei, Leptus autumnalis, Ixodes und Argas. Läuse, Flöhe, Mücken, Fliegen. Pentastomum.

Unter den Arthropoden existirt eine grosse Zahl theils der Classe der Arachniden, theils den Insecten angehöriger Species, welche als Epizoen die äussere Haut, zum Theil auch die der Luft ausgesetzten

Fig. 148.



Reifes Milbenweibchen, Rückenfläche; von den beiden in der Mitte der Bauchfläche gelegenen Hinterbein-Paaren sieht man nur jederseits die zwei langen hervorragenden Borsten. (Aus Hebra's Atlas der Hautkrankheiten.) Vergrösserung ca. 200.

Schleimhäute, heimsuchen und sie theils durch momentanes, behufs der Blutaussaugung ausgeführtes Trauma, theils indem sie ihre Eier unter die Haut legen oder auch für längere Zeit in ihr ihren Aufenthalt nehmen, direct oder indirect in Entzündungszustand versetzen.

Acarus scabiei (oder Sarcoptes hominis), die Krätzmilbe.

Untersuchen wir bei einem krätzigen Menschen oder einem räudigen Thiere den Inhalt der massenhaften Hautknötchen unter dem Mikroskop, so finden wir darin stecknadelkopfgrosse Milben mit länglich rundem, schildkrötenförmigem Körper (Fig. 148), der einen rundlichen mit Borsten besetzten Kopf, am vorderen Ende und in der Mitte der Bauchfläche je zwei Paar ebenfalls mit Borsten besetzte Beine trägt, am Rücken mit kegelförmigen Höckern und Stacheln besetzt ist; die vier Vorderbeine laufen in langgestielte Haftscheiben aus, die vier hinteren in lange Borsten, mehrere kürzere Borsten sitzen dem Rande des Hinterkörpers an. Das Weibchen ist 0.27—0.45 Mm. lang, 0.2—0.35 Mm. breit, das Männchen (Fig. 149), bei dem übrigens auch das hinterste Beinpaar nicht in eine Borste ausläuft, sondern eine Haftscheibe trägt, fast nur halb so gross. Diese Milben sitzen innerhalb der tieferen Epidermisschichten; das Weibchen gräbt sich hier Gänge, die bis zu 10 Ctm. Länge haben und in welche es Eier ablegt (cf. Fig. 150), die ovale Gestalt haben, 0.16 Mm. lang, 0.11 Mm. breit sind; die aus denselben ausschlüpfende, übrigens nur 3 Paar Beine und nur wenige Borsten besitzende Larve wächst sehr schnell; sie sucht sich ihren eigenen Wohnort in der Epidermis, welche sie in Form von Knötchen und Bläschen abhebt, und wandelt sich nach mehrmaliger Häutung zum geschlechtsreifen Thiere um. Zuweilen, bei der sogenannten Scabies crustosa oder norvegica (Borkenkrätze), befinden sich auch beim Menschen ähnlich wie bei der Räude der Thiere in grösseren unregelmässigen Höhlen der borkenförmig verdickten Epidermis neben einander alte und junge, lebende und todte Milben, ihre Eier und ihre Fäcalmassen. — Die Hauptstörungen, die durch diese Milbe verursacht werden, sind Folge des durch sie erregten Hautreizes, des heftigen Juckens; in Folge dessen hartnäckiges Kratzen, und daher reichliche, oft ganz dicht stehende circumscripte Entzündungsherde in Form von Knötchen, Quaddeln, Blasen, Pusteln, und zwar ausser an den Extremitäten vorwiegend an denjenigen Körperstellen, die durch Kleidung, beständiges Sitzen etc. anhaltendem Drucke ausgesetzt sind. Die Uebertragung geschieht gewöhnlich von Mensch auf Mensch, besonders bei zusammenschlafenden Leuten, nicht selten aber auch vom Thier auf den Menschen. Eine Beeinflussung des übrigen Organismus findet nicht statt.

Fig. 149.



Milbenmännchen, Bauchfläche.
(Aus Hebra's Atlas der Hautkrankheiten.)
Vergrösserung ca. 200.

Wenn auch manche Bemerkungen vielleicht sich dahin deuten lassen, dass das Vorhandensein eines Thieres in den Krätzepusteln den griechischen und arabischen Aerzten bekannt war, und ebenso bei den Aerzten des 16. und 17. Jahrh. sich einige dahin zielende Aeusserungen befinden, so verdanken wir doch erst

Fig. 150.



Ein Milbengang innerhalb einer Epidermisplatte, enthaltend eine weibliche Milbe, die mit dem Kopfe nach dem blinden Ende des Milbenganges sieht. In der Milbe ein Ei. Hinter ihr der Reihe nach und mit ihrer Längsachse senkrecht auf die Längsachse des Milbenganges gestellt 10 Milbeneier. In den jüngsten 3 Eiern der Inhalt gefurcht. Vom 4. bis 10. die im Verhältnisse zum Alter der Eier fortschreitende und jeweilig vom Kopfende beginnende Entwickelung der jungen Milben erkennbar, welche in dem 10. Ei beinahe vollständig gediehen ist. Zwischen den Milbeneiern schwarze, unregelmässig geformte Fäcalmassen. (Aus Hebra's Lehrbuch der Hautkrankheiten.) Vergrösserung ca. 70.

Bonomo und *Cestoni* (1687) die erste Kenntniss dieser Milben und ihres Verhältnisses zur Krätze. Besonders interessant ist, dass *Bonomo* dadurch zur Untersuchung angeregt wurde, dass er oft bemerkte, wie „die armen Weiber, wenn ihre Kinder die Krätze hatten, mit der Spitze einer Nadel kleine Wasserblasen aus der Haut herausziehen und wie Flöhe auf den Nägeln zerknacken, und dass die

krätzigen Sclaven zu Livorno sich oft dieselbe Gefälligkeit (in Deutschland als „scuren graben" ebenfalls geübt) unter einander erzeigen". Trotz der nun gemachten Entdeckung wurde aber die Krätze allgemein als die Folge einer im Blute vorhandenen „Schärfe", die Milbe als Nebenbefund aufgefasst, und diese Auffassung blieb, obwohl *Wichmann's* Mittheilungen „Ueber die Aetiol. d. Krätze", Hannover 1786, viel zu ihrem Sturze beitrugen, doch bis in die vierziger Jahre dieses Jahrh. noch bei sehr vielen und selbst bedeutenden Aerzten (z. B. *Schönlein*) die maassgebende. Dass der grösste Theil des Exanthems als Kratzeffect anzusehen ist, der Name Scabies (von scabere, kratzen) also sehr berechtigt ist, hat erst *Hebra* betont. — Die bei „räudigen" Thieren (Schafen, Frettchen, Kaninchen, Katzen etc.) vorkommenden Milben sind mit der des Menschen als identisch zu betrachten, da eine wechselseitige Uebertragung absichtlich und unabsichtlich häufig stattgefunden hat; die Verschiedenheiten der Form beruhen nach *Hebra* wahrscheinlich nur auf Verschiedenheit des Entwickelungszustandes. — *Hebra* nimmt an, dass jede Milbe etwa 50 Eier legt, jeden Tag höchstens 2, und etwa 2 Monate lebt. Cf. die wichtige und eingehende Darstellung *Hebra's* im Lehrbuch der Hautkrankheiten (III. Band von Virchow's spec. Pathol. u. Therapie), Band I. 2. Aufl. 1874.

Fig. 151.



Acarus folliculorum. Vergröss. ca. 300.

Der Acarus (s. Demodex) folliculorum oder die Haarsackmilbe, welche *G. Simon* 1842 im Inhalte der die Haarbälge ausfüllenden Talgmassen oder „Comedonen" entdeckt hat, scheint in keinerlei ätiologischer Beziehung zu pathologischen Veränderungen der Haarfollikel und Talgdrüsen zu stehen, obwohl er ein sehr gewöhnlicher Insasse derselben ist. Man findet nicht selten mehrere, selbst bis 12 dieser Milben (cf. Fig. 151) in dem Inhalte eines Haarfollikels; die Mehrzahl haben eine Länge von etwa 0.2 Mm.; der etwa den vierten Theil derselben ausmachende dicke Vorderleib trägt 4 Paar kurze dicke Füsse und geht vorne unmittelbar in den mit 1 Rüssel und 2 Tastern versehenen Kopf über; der wurmförmige Hinterleib erscheint quergeringelt. Ausserdem sieht man nicht selten kleinere und nur mit 3 Paar Füssen versehene Thiere, die wahrscheinlich Jugendzustände jener sind. Ueber die Entwickelungsweise des Acarus follic. ist nichts Näheres bekannt; ähnliche Formen finden sich auch bei verschiedenen Thieren.

Ausser vom Acarus scabiei ist es namentlich noch von der Erntemilbe (Leptus autumnalis), einer mit blossem Auge gerade noch wahrnehmbaren sechsbeinigen rothen Milbe, die im Herbste auf reifem Getreide und Stachelbeersträuchern sowie im trockenen Grase sehr häufig vorkommt, bekannt, dass sie im Juli und Anfang August auf den Menschen übergeht, in den oberflächlichen Hautschichten ihren Wohnsitz, wenigstens für eine Reihe von Tagen, nehmen kann und stark juckende, oft weit über den Körper verbreitete Papeln und Quaddeln verursacht.

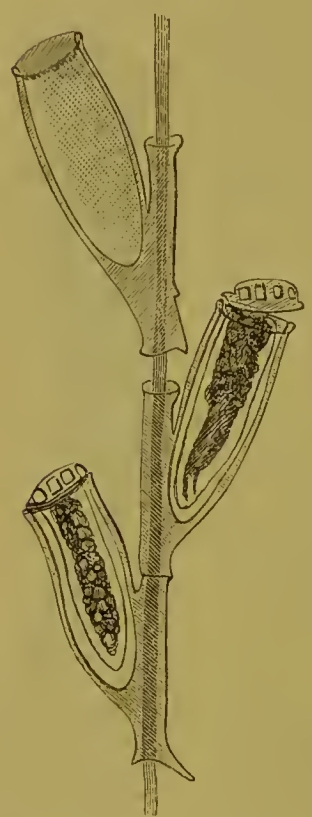
Andere Arachniden belästigen die Haut nur dadurch, dass sie dieselbe verletzen, um Blut aus ihr aufzusaugen. Der gemeine Holzbock (Ixodes ricinus), etwa 2 Mm. lang, bleibt oft Tage lang an ein und derselben Stelle der Haut, in die er seinen Rüssel gesenkt hat, hangen und schwillt in Folge der Anfüllung mit dem angesogenen Blute angeblich bis zur Grösse einer Haselnuss an; reisst man ihn ab, so bleibt der Kopf gewöhnlich in der Haut sitzen und veranlasst anhaltende, in Eiterung übergehende Entzündung. In gleicher Weise belästigt der in den amerikanischen Wäldern ausserordentlich verbreitete Ixodes americanus oder humanus (in Brasilien Carabatos, in Peru Pique genannt) und die etwa 7 Mm. lange persische Zecke (Argas persicus) Thiere sowohl wie Menschen; auch der nur sandkorngrosse

Argas reflexus oder Dermanyssus avium, der namentlich auf Tauben sich festsetzt, geht Nachts auf Menschen über, verursacht durch seinen Stich brennenden Schmerz und hinterlässt eine etwas geröthete und geschwollene Bissstelle.

Aus der Ordnung der Insecten haben wir dann eine ziemlich grosse Zahl von Arten, die unsere Oberfläche theils nur verletzen, theils aber zum Wohnsitz, namentlich für ihre Eier, wählen.

Von den Läusen (Pediculi) bewohnen zwei Arten die behaarten Stellen des menschlichen Körpers, nur epizootisch auf der Haut lebend, und dieselbe mit ihren Fresswerkzeugen behufs Blutentnahme anbohrend: die Kopflaus (Pediculus capitis), die namentlich an den behaarten Stellen des Kopfes vorkommt, und die durch sehr grosse Krallen ausgezeichnete und weniger schlanke Filzlaus (Pediculus pubis), die an den behaarten Stellen des ganzen Körpers mit Ausnahme des Kopfes vorkommt, vorwiegend an den Schamhaaren. Beide Arten zeichnen sich durch grosse Fruchtbarkeit aus und befestigen ihre Eier vermittelst einer Chitinscheide am Haarschaft (cf. Fig. 152). so dass dieselben schwer zu entfernen sind. Diese Eier oder „Nissen" haben etwa ½ Mm. Länge, ovale Form, einen abhebbaren Deckel, aus dem der Embryo schon etwa nach acht Tagen ausschlüpft. Durch die Verletzungen und Reizungen der Haut, welche die Läuse verursachen, entstehen eczematöse Entzündungen, die bei anhaltender Behaftung des Körpers mit ihnen sehr ausgedehnt sein und zu vollständiger Furunkelbildung, selbst zu erysipelatösen Entzündungen führen können. Während die Uebertragung dieser beiden Arten von Mensch zu Mensch geschieht, die der Filzlaus besonders beim Coitus, wird eine dritte Art vorwiegend durch Lagerung auf schmutzigem Stroh, Wolldecken etc. acquirirt: die Kleiderlaus (Pediculus vestimentorum). Diese wohnt und lebt nur in den Kleidungsstücken und legt in diese ihre Eier, aber vorübergehend kriecht sie auch auf die Haut, um sich mit dem Blute derselben zu nähren, und veranlasst dadurch, und indem sie zu heftigem Kratzen anregt, ebenfalls oft sehr ausgedehnte disseminirte Hautentzündungen, eben an den von den Kleidern bedeckten Stellen, mit starker Pigmentirung der Haut.

Fig. 152.



Haar mit Nissen von Pediculus capitis. An dem mittleren Ei hebt sich der Deckel ab, von dem oberen ist nur die Chitinscheide vorhanden, der Embryo entleert. Vergr. 25. Gez. von Dr. Posner.

Die alte Ansehauung, dass die Läusesueht oder Phthiriasis (von φθείρ die Laus) dadurch entstehe, dass in Folge einer specifisehen Dyskrasie aus dem Fleische und den Säften Läuse sieh bilden, — die in der Gesehiehte (Sulla, Herodes, Honorius etc.) mehrfach wiederkehrende Angabe, dass sie eine tödtliehe Krankheit war, bei der das ganze Fleisch in Läuse umgewandelt oder der Körper „bis auf das naekte Gebein" verzehrt wurde, — *Lieutaud's* Angabe, dass man bei versehiedenen Sectionen auch im Gehirn Läuse gefunden habe, — sind theils reine Fabeln, theils beruhen sie auf Verweehslung mit Maden. Die Thatsache, die jener An-

schauung Vorschub geleistet hat, dass nämlich durch lange Krankheit heruntergekommene Individuen besonders häufig von Läusen heimgesucht werden, erklärt sich hinlänglich aus der gewöhnlich mangelhaften Reinigung derselben. — Auch die in neuerer Zeit (1866) von *Gaulke* gemachte Angabe, dass die Läuse sich in Höhlen und Abscessen der Haut und des subcutanen Gewebes in grosser Menge ansammeln können, ist von *Hebra* auf das Entschiedenste zurückgewiesen worden (cf. Hautkrankheiten II, p. 690 ff.).

Die Wanze (Cimex lectularius) hat ihren Aufenthalt in den Wänden, Rahmen, Betten und befällt Nachts den Menschen, um sein Blut zu saugen; grosse Quaddeln und heftiges Juckgefühl entstehen dabei, und meistens ist nicht bloss die Angriffstelle, sondern der ganze Weg, den sie auf der Haut nahmen, durch ein Urticaria-Exanthem, dem in Folge des Kratzens Excoriationen folgen, gekennzeichnet.

Unter den Flöhen ist der vielleicht über die ganze Erde verbreitete Pulex irritans, unser gewöhnlicher Floh, der seine Eier in Sägespähnen und zwischen den Dielen absetzt, der häufigste Besucher unserer Haut; nicht selten ist der Ueberfall ein so massenhafter, dass der ganze Körper dicht mit den punktförmigen Hämorrhagien, die der Angriff zurücklässt, besäet ist, und auf sehr empfindlicher Haut entstehen auch zuweilen quaddelförmige Schwellungen. Viel schlimmere Wirkungen veranlasst der in Südamerika frei im Sande lebende Sandfloh (Pulex penetrans). Dessen Weibchen bohrt sich nämlich, wenn es trächtig ist, in die Haut ein, um dort seine Eier abzusetzen, namentlich an den Knöcheln und unter den Fussnägeln; mit der fortschreitenden Entwickelung der Eier, die es beherbergt, schwillt es sehr erheblich, bis um das Fünffache, an und erregt dadurch Auflockerung und Entzündung der Haut, die zuweilen sehr heftig ist und zu Lymphangioitis und Abscessbildung, selbst zu Gangrän und Tetanus führen kann.

Wie die Flöhe so suchen auch die Mücken und Mosquitos ihre Nahrung aus den Hautgefässen des Menschen zu ziehen und veranlassen dabei erhebliche circumscripte Hautentzündungen. Einige Fliegenarten wiederum legen zuweilen ihre Eier ebenso wie bei Thieren, so auch beim Menschen unter die Conjunctiva oder die Nasenschleimhaut oder auf Wunden; namentlich verursacht zuweilen die Dasselfliege (Oestrus hominis, Dermatobia noxialis), indem sie durch einen Stich ihre Eier in die Haut legt, schmerzhafte abcedirende Entzündungen (die sog. Dasselbeule). Bei der norwegischen Landbevölkerung sollen disseminirte Hautentzündungen in Folge der Einlagerung von Fliegenlarven häufig sein; in Mexiko dringt die Lucilia hominivora in die Nasenhöhle des Menschen, und die Entwickelung der Larven ist von einem stürmischen Erysipel gefolgt.

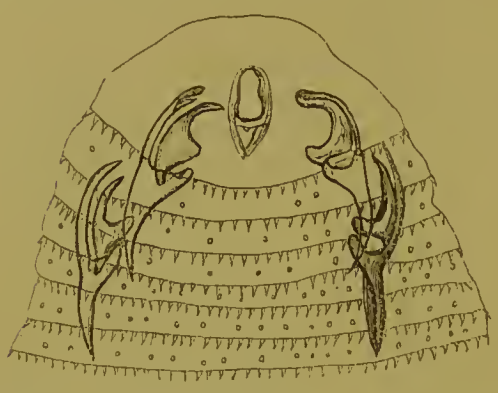
(Cf. Jahresber. der ges. Med. 1867, I, p. 312 und 1869, I, p. 204.)

Vergl. auch *Sandahl*, „Das Vorkommen von Inseeten im menschl. Organismus", Centralblatt für Bacteriol. u. Parasitenkunde, Bd. 5, 1889. Ueber das Vorkommen von Fliegenlarven im Magen s. *Lublinski*, Deutsche med. Wochenschr. 1885. *Lampa*, Centralbl. für Bacteriol. Bd. 4, 1888 und *Hoffmann*, Münch. med. Wochenschr. 1888.

Ausser diesen Epizoen giebt es aber eine Species der Arthropoden, speciell der Arachniden, welche sich, wenigstens im Larvenzustande, die inneren Organe zum Wohnsitze wählt: das Pentastomum denticulatum. Man findet nämlich in der Leber älterer Personen nicht selten — in manchen Gegenden schon unter 18 (Dresden),

10 (Leipzig), selbst 4 (Wien) Leichen einmal, in anderen (Würzburg), viel seltener — erbsengrosse verkalkte Knötchen, die auf dem Durchschnitte einen von einer Bindegewebskapsel umschlossenen dichten oder lockeren Kalkbrei zeigen und vereinzelt oder zu mehreren in dem Organe sitzen. Nicht selten gelingt es, die Haken eines Thieres, zuweilen auch den vollständigen Körper (cf. Fig. 153) in diesem Brei aufzufinden; derselbe ist etwa 4—5 Mm. lang, 1.5 Mm. breit, hat einen plumpen, plattrundlichen Leib, der eine den Tänien ähnliche, aber nur die periphere Körperschicht betreffende Theilung in circa 90 ringförmige Segmente zeigt. Die Ränder dieser Segmente sind dicht mit feinen Stacheln besetzt, während ihre Mitte von einer Reihe feiner Stomata durchsetzt wird. An dem dicken Vorderende ist der Mund umgeben von 4 grossen Haken mit chitinösen Scheiden, sog. „Spitzendeckern", in die der gesammte Haken zurückgezogen werden kann. Solche verkalkte Knötchen findet man zuweilen auch in anderen Organen des Menschen (Milz, Darmwand, Lunge, Nieren), namentlich aber in den parenchymatösen Organen vieler Pflanzenfresser (Kaninchen, Hasen, Ziegen). *Leuckart's* Fütterungsversuche haben ergeben, dass der eingeschlossene Wurm der Jugendzustand von Pentastomum taenioides ist, einem lancettförmigen Thiere von resp. 60—85 Mm. (Weibchen), 16—18 Mm. (Männchen) Länge, nur 3 Mm. Breite, das denselben Bau zeigt, aber weder jene kleinen Häkchen noch die Spitzendecker hat, und das in der Nasenschleimhaut und den Stirnhöhlen verschiedener Thiere namentlich des Hundes, seinen Wohnsitz hat, von wo die embryohaltigen Eier mit dem Nasenschleim nach aussen gelangen. Ueber einen schädlichen Einfluss des Pentastomum auf den Körper ist durchaus nichts bekannt.

Fig. 153.



Kopfende von Pentastomum denticulatum. Vergr. 40.

Pentastomum dentic. wurde im Menschen zuerst von *Pruner Bey* (Krankh. des Orients 1847) nachgewiesen, und dann in Europa von *Zenker* (Zeitschr. f. rat. Med. 1854, Bd. V) gefunden; die genauere Kenntniss seines Baues und seiner Abstammung verdanken wir *Leuckart* (Bau und Entwickelungsgesch. der Pentastomen 1860). *E. Wagner* (Lehrb. der allg. Pathol. 1876, p. 180) fand es zweimal in lebendem Zustande cystenartigen Vertiefungen der Leberoberfläche eingelagert. Den ausgebildeten Wurm (P. taenioides) fand *Laudon* (Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 49) in der Nasenhöhle eines Mannes, der Jahre lang an Nasenblutungen litt. — Vergl. auch *Csokor* (Centralblatt für Bacteriol., Bd. 1, 1887).

§. 2.

Rundwürmer (Nematoden).

Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus. Strongylus duodenalis, Anguillula stercoralis. Trichina spiralis. Filaria medinensis, sanguinis hominis etc.

Die Rundwürmer (Anneliden), welche als Parasiten vorkommen, gehören speciell der Classe der Nematoden an; sie haben alle einen

schlanken gestreckten Leib, ohne Segmente und Extremitäten, und zeigen directe Fortentwickelung ohne Metamorphose. Es giebt unter den Nematoden ausserordentlich zahlreiche Arten, die auf den verschiedensten selbst niederen Thieren (Würmern, Mollusken, Arthropoden) und auch auf Pflanzen sich ansiedeln. Als beim Menschen vorkommende kennen wir zunächst drei sehr häufige, aber ziemlich unschädliche, die zuerst beschrieben werden sollen, ferner einige seltener oder nur in gewissen Gegenden vorkommende, aber recht gefährliche.

Fig. 154.



Ascaris lumbricoides. A Weibchen, B Männchen in natürlicher Grösse; bei a die weibliche Geschlechtsöffnung; c die beiden Spicula des Männchens; b das Kopfende des Thieres mit den drei Lippen vergrössert.

Ascaris lumbricoides, der gemeine Spulwurm (cf. Fig. 154).

Ein cylindrischer, nach vorne mehr als nach hinten sich zuspitzender, Wurm mit (im frischen Zustande) ziemlich durchsichtiger Hülle, von bräunlicher oder röthlicher Färbung; das Weibchen ist etwa 25 bis 40 Ctm. lang und 5 Mm. dick, das Männchen nicht unerheblich kleiner (höchstens etwa 25 Ctm. lang) und nur wenig über 3 Mm. dick; die am oberen Ende gelegene Mundöffnung wird von drei, circa 1 Mm. hohen, gegen den Körper durch eine ringförmige Einschnürung sich absetzenden muskulösen Lippen (Fig. 154 b) umgeben, die je etwa 200 sehr feine Zähne tragen. Der Darm zieht sich in gestreckter Richtung vom Munde bis fast zum äussersten Ende des Körpers hin, und seine hintere Hälfte wird bei beiden Geschlechtern von den reichlich geschlungenen ausserordentlich langen Genitalröhren umsponnen. Das Hinterende des Männchens ist hakenförmig umgebogen, und aus der Kloake ragen bei ihm häufig 2 schlanke Chitinstäbchen (Spicula) hervor (Fig. 154 c).

Die Geschlechtsöffnung des Weibchens liegt dicht hinter dem vorderen Drittel der Körperlänge; seine Genitalröhren können bis 60 Millionen Eier enthalten, die im reifen Zustande eine doppelte Schale haben und noch ausserdem von einer unregelmässigen Eiweisslage umhüllt sind. Diese Eier (cf. Fig. 155), die fast stets im Kothe des Trägers in grosser Menge zu finden sind, haben einen

Durchmesser von 50—60 μ; sie erfahren im Wasser oder in feuchter Erde ihre Entwickelung, doch vergehen viele Wochen, bevor die Furchung eintritt, und bei mittlerer Temperatur ist erst nach 5—6 Monaten (bei 25° aber schon nach 4 Wochen) der Embryo in ihnen als cylindrischer Wurm von 0.3—0.4 Mm. Länge entwickelt. Beachtenswerth ist, dass die Eier dadurch, dass sie Monate lang trocken aufbewahrt oder eingefroren sind, ihre Entwickelungsfähigkeit nicht verlieren, und dass der Embryo innerhalb des Eies Jahre lang lebend bleiben kann.

Die weitere Entwickelung der Embryonen ist noch nicht direct studirt; wir müssen annehmen, dass dieselben, sobald sie in den Magen gelangen, sich sehr schnell entwickeln, da nur in vereinzelten Fällen junge Ascariden, und die kleinsten schon von 2.75—13 Mm. Länge, beim Menschen vorgefunden worden sind.

Ascaris lumbricoides ist nächst dem Eustrongylus gigas der grösste Rundwurm-Parasit des Menschen, er ist ferner der häufigste aller menschlichen Parasiten und über die ganze Erde verbreitet. Er bewohnt gewöhnlich den Dünndarm, oft zu Dutzenden, ja bei Geisteskranken und in den Tropen sind nicht selten viele Hunderte in einem Darm gefunden worden; sie bilden dann häufig zusammengerollte Knäuel, die den Darm fast verstopfen.

Fig. 155.



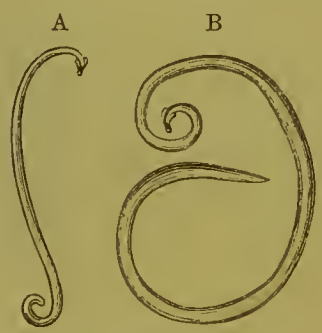
Ei von Ascaris lumbricoides mit umgebender Eiweisslage. Vergr. 350. (Heller.)

Es liegt sehr nahe anzunehmen, dass der Mensch direct die Ascariden-Eier, die bei der colossalen Fruchtbarkeit der Ascaris und der erwähnten Widerstandsfähigkeit der Eier gegen Eintrocknung und Kälte sich wohl überall auf Pflanzen und im Wasser verbreitet vorfinden, geniesst und in sich den Spulwurm grosszieht; da jedoch die früheren Fütterungsversuche mit den Eiern nur negatives Resultat ergeben hatten, so glaubte *Leuckart* annehmen zu müssen, dass die Embryonen entweder (was er direct nie beobachten konnte) schon ausserhalb ihres späteren Trägers die Eischalen verlassen und eine Zeit lang unverändert im Freien leben, oder dass sie einen Zwischenwirth durchwandern und mit diesem in den Menschen gelangen; er zog schon desshalb die letztere Annahme vor, weil der Wirthswechsel für die grössere Mehrzahl der Helminthen als Gesetz gilt und nachweislich die Embryonen gewisser Ascaris-Arten bei verschiedenen Thieren einen Zwischenzustand verleben. *L.* vermuthete, dass niedere Thiere (Würmer, Insectenlarven) die Zwischenträger sind, die vorwiegend beim Genuss roher Pflanzenkost in den menschlichen Magen gelangen. Nach neueren Untersuchungen von *Leuckart* und anderen Autoren scheint jedoch ein Zwischenwirth nicht nothwendig zu sein.

Asc. lumbr. findet sich vorzugsweise bei der ländlichen Bevölkerung, den unteren Ständen, Kindern vom 3.—10. Lebensjahre; *Leuckart* nimmt an, dass fast die Hälfte dieser Kinder gelegentlich ihn besitzt; ferner findet er sich sehr häufig (fast bei der Mehrzahl) bei unreinlichen Geisteskranken, fast ausnahmslos bei den Negern, namentlich den amerikanischen; es scheint aber, dass er stets nur einige Monate andauert. Gelangt er, was nicht selten ist, in den Magen oder den Dickdarm, so wird er ausgebrochen oder per anum entleert; nach dem Tode des Trägers kann er auf demselben Wege herauskriechen, und

auch bei schweren Darmerkrankungen (Cholera, Typhus, Dysenterie) ist sein Abgang sehr häufig; im Darm der Leiche finden wir ihn oft zusammengefallen oder in macerirtem Zustande. In seltenen Fällen dringt er in den Gallengang und die Leber hinein, und verursacht Verschluss der Gallengänge mit peripherer Erweiterung und Entzündung derselben und Abscessbildung in der Leber, häufiger gelangt er durch die Darmwand in die Peritonealhöhle, in der er eine diffuse Peritonitis erregen kann, oder direct (namentlich in der Nabel- und in der Leistengegend) in die Bauchwandungen hinein; in letzterer bilden sich dann „Wurmabscesse", aus denen eine oder mehrere Ascariden, meist zusammen mit Koth oder Speisebrei entleert werden. Während *Davaine* für letztere Fälle annahm, dass die Perforation einer Hernie der eigentliche Process gewesen sei und der zufällig vorhandene Ascaris nun herzutrat, ist *Leuckart* geneigt, für viele Fälle dem Spulwurm eine activere Rolle — theils eine wirkliche Anbohrung der Darmwand, theils die Erregung eines Entzündungsprocesses in derselben — zuzuerkennen, zumal in keinem der beschriebenen Fälle die Erscheinungen einer Bruch-Einklemmung vorausgegangen waren. In seltenen Fällen ferner erfolgte Communication zwischen dem Darm und den Harnwegen und es wurden Ascariden und Fäcalmassen mit dem Urin entleert; ebenfalls in vereinzelten Fällen gelangten Spulwürmer aus dem Rachen in die Stimmritze, die Luftröhre und Bronchialverzweigungen, die Eustachische Röhre, die Nasenhöhle.

Fig. 156.



Ascaris mystax n. Leuckart in natürlicher Grösse. A Männchen, B Weibchen.

Das Vorhandensein des Spulwurms im Darme verursacht sehr häufig weder besondere Beschwerden noch auch anatomische Veränderungen, sehr häufig aber auch die Erscheinungen von Darmkatarrh und Kolik und Erbrechen und von reflectorischer Nervenerregung (Convulsionen etc.); ob er überhaupt im Stande ist, Geschwürbildung in der Darmwand, vielleicht direct durch die traumatische Einwirkung seiner bezahnten Lippen, einzuleiten, lässt sich noch einigermaassen bezweifeln, da in den meisten Fällen seines Vorhandenseins keine solche nachweisbar ist; sein Durchtritt durch die Darmwand dürfte wenigstens meistens durch anderweitige, namentlich tuberculöse und typhöse Geschwüre veranlasst worden sein, zu deren vollständiger Perforation seine Mitwirkung wohl beigetragen haben mag.

Ueber erfolgreiche Fütterungsversuche mit Ascarideneiern beim Menschen s. *Grassi*, Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde Bd. I. 1887 und Bd. III. 1888. *Leuckart* ibid. Bd. II. 1887. *Lutz* ibid. Bd. II. u. III. *Epstein*, Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 33, p. 287.

Ascaris mystax (der Katzenspulwurm Fig. 156), der nur den vierten Theil der Länge von Asc. lumbr. hat und einer der häufigsten Parasiten der Katze und des Hundes ist, wurde in etwa 5 Fällen in menschlichen Defäcationen, und zwar in mehreren Exemplaren, gefunden.

Oxyuris vermicularis, der Pfriemenschwanz oder Madenwurm (Fig. 157).

Ein kleiner weisser Rundwurm, dessen Weibchen einen pfriemenförmig sich zuspitzenden Hinterleib hat und etwa 10 Mm. lang ist, während das Männchen einen dicken stumpf endenden Hinterleib besitzt und nur etwa eine Länge von 4 Mm. hat. Die Mundöffnung ist dreilippig und von einer chitinösen Hautverdickung umgeben, die Vulva öffnet sich vor der Körpermitte, aus dem After des Männchens ragt häufig ein einzelnes Spiculum hervor. Die Eier (Fig. 158) sind oval, 50 μ lang, 24 μ breit, haben eine flache und eine gewölbte Fläche, eine zarte, dreifach geschichtete und von einer dünnen Eiweisslage überzogene Schale und enthalten schon wenn sie abgelegt werden einen ausgebildeten, bis 0.14 Mm. langen Embryo mit ebenfalls pfriemenartigem Hinterleib. Oxyuris vermicularis ist ebenso häufig und verbreitet wie der Spulwurm, wird aber der Kleinheit wegen seltener wahr-

Fig. 157.



Oxyuris vermicularis, Männchen und Weibchen, in natürl. Grösse.

Fig. 158.



Ei von Oxyuris vermicularis. Vergr. 350. (Heller.)

genommen, er bewohnt zu Hunderten und Tausenden den Dickdarm, dessen ganze Schleimhaut in Folge der dichten Einlagerung des Parasiten ein pelzartiges Aussehen gewinnen kann, während sein Aufenthalt im Dünndarm ein vorübergehender ist. Er wandert gern, namentlich Abends, aus dem After aus, erregt dann heftiges Jucken in der Umgebung desselben, und gelangt bei weiblichen Individuen nicht selten in die Scheide und selbst in den Uterus; in dem Kothe findet man vorwiegend nur Weibchen. Der Embryo schlüpft gewöhnlich erst aus, wenn die Eier in den Magen eines anderen Thieres gelangen, und scheint zu seiner, übrigens sehr rasch vorschreitenden, Entwickelung einer hohen Temperatur, über 30° Celsius, zu bedürfen; bei niederer Temperatur geht er schon in wenigen Tagen unter; durch langsames Austrocknen der Eier wird seine Entwickelungsfähigkeit nicht verhindert, so dass auch die aus den Kothmassen durch Luft und Wind leicht überall hintransportirten vertrockneten Eier inficiren; es wird angenommen, dass dieselben namentlich durch den Genuss ungeschälten Obstes in unsern Magen gelangen. Ausserdem ist auch die Möglichkeit einer Selbstansteckung sehr naheliegend, da an den Händen des Trägers, wenn dieselben, wie es in Folge des heftigen Juckens natürlich ist, zum Kratzen der Aftergegend benützt werden, eine grosse Zahl der Eier, wie mikroskopisch nachgewiesen ist, haften bleiben; und es erklärt sich hiedurch die grosse Hartnäckigkeit, mit welcher die Oxyuren bei den einmal behafteten Individuen Jahre lang ausdauern. Auch

Oxyuris soll namentlich bei Kindern und blödsinnigen Erwachsenen besonders häufig vorkommen. Er ist vornehmlich dadurch schädlich, dass er am After und den Genitalien heftiges Jucken erregt und in Folge dessen sowohl Kratzen mit den nachfolgenden Hautentzündungen verursacht, als auch Erectionen, Onanie, Nymphomanie. Sein Vorhandensein im Darm ist sehr gewöhnlich mit Katarrh desselben verbunden; es ist möglich, dass er denselben anregt, wahrscheinlicher aber, dass er vorwiegend in aus anderen Gründen katarrhalisch afficirten Därmen, namentlich bei Darmtuberkulose, einen günstigen Entwickelungsboden findet.

Die von *Vix* (Zeitschr. f. Psych. XVII. Heft 1) geäusserte Annahme, dass schon im Rectum junge Oxyuren aus den Eiern auskriechen und an Ort und Stelle sich entwickeln, soll nur höchstens ausnahmsweise Gültigkeit haben. — Nach *Zenker's* Beobachtungen (cf. Heller l. c.) finden sich nur die befruchteten reifen Weibchen im Dickdarm, die jugendlichen Individuen und die, wie es scheint, schneller absterbenden, Männchen dagegen im Dünndarm, und es wäre hieraus die Thatsache zu erklären, dass man im Kothe fast nur Weibchen findet, die allerdings auch ihrer bedeutenderen Grösse wegen leichter zu erkennen sind. — *Heller* (l. c. p. 637) fand schon bei einem 5 Wochen alten Kinde geschlechtsreife Oxyuren im Proc. vermiformis und betont die Möglichkeit einer Uebertragung der Eier von der Mutter auf das Kind bei der Geburt. Uebrigens existiren einige wenig glaubwürdige Angaben aus älterer Zeit, dass Spulwürmer und Bandwürmer auch schon im vor und während der Geburt gestorbenen Fötus gefunden worden sind, cf. *Grätzer*, Krankh. des Fötus, 1837, p. 107, und *Lobstein*, Lehrb. der pathol. Anat. 1834, I. p. 471. — Ueber Fälle von durch Oxyuris-Einwanderung verursachter Nymphomanie cf. *Raspail*, Hist. nat. de la santé et de la maladie, Paris 1840, II. p. 198. — *Pomper* (Diss. Berlin 1878) berichtet, dass bei einem Mädchen allabendlich die Zunge mit Oxyuren sich bedeckt zeigte.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm (Fig. 159).

Männchen sowohl wie Weibchen 4—5 Ctm. lang; der die Geschlechtsorgane enthaltende, etwa $^2/_5$ der Gesammtlänge betragende, Hinterleib ziemlich dick und walzenförmig, beim Weibchen gerade gestreckt, beim Männchen spiralförmig eingerollt; das hintere Ende abgestumpft, beim Männchen ragt aus demselben ein Spiculum hervor; weibliche Geschlechtsöffnung am vorderen Ende des dicken Körpertheils. Der vom Oesophagus durchzogene vordere übrige Körperabschnitt ist von sehr dünner, fast haarähnlicher Beschaffenheit und gewöhnlich peitschenförmig geschwungen. Die Eier (Fig. 160), länglich oval, 50 μ lang, haben eine dicke braune Schale, deren beide Pole zu glashellen Zapfen verdickt sind. Die Zerklüftung des Dotters beginnt wie bei den Ascariden erst längere Zeit, nachdem das Ei mit dem Kothe entleert ist und im Wasser oder in feuchter Erde gelegen hat; der Embryo entwickelt sich noch langsamer als bei jenen, im Sommer in 4—5 Monaten, bei niederer Temperatur erst in der vierfachen Zeit; er kann Jahre lang innerhalb der Schale lebensfähig liegen bleiben, und seine Entwickelungsfähigkeit scheint weder durch Austrocknen der Eier noch durch Einfrieren gestört zu werden.

Trichocephalus dispar ist ein bei Kindern wie bei Erwachsenen in manchen Gegenden ausserordentlich verbreiteter Eingeweidewurm, er hat seinen Hauptsitz im Blinddarm, wo er mit seinem haarartigen Vorderleibe die Schleimhaut fest umklammernd anhaftet; meistens findet man im Darm mehrere Dutzend, zuweilen selbst Hunderte von Exemplaren, in den Fäces ist er nur selten gefunden. Er ist ein, wie

es scheint, unschädlicher Parasit. Ob die Embryonen direct mit der Nahrung aufgenommen werden, oder vor ihrer Entwickelung im menschlichen Darm einen Zwischenwirth passiren, ist nicht sicher erwiesen, das erstere aber nach neueren Untersuchungen wahrscheinlicher.

Trichocephalus dispar ist schon von *Morgagni* aufgefunden worden, musste aber 1760 in Göttingen von Neuem entdeckt werden, und galt zunächst als wichtiger Krankheitserreger, weil gleichzeitig in der französischen Besatzung Göttingens eine Typhusepidemie grassirte. — Nach *Grassi* (Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde Bd. I. 1886) entwickeln sich Trichocephaluseier ohne Zwischenwirth im menschlichen Darmcanal. — *Erni* (Berl. klin. Wochenschrift 1886, Nr. 37) will unter dem Einfluss von Trichocephalus (neben Anchylostomum) einen dem Beri-Beri klinisch ähnlichen Symptomencomplex gesehen haben.

Fig. 159.



Trichocephalus dispar, Männchen und Weibchen in natürlicher Grösse.

Fig. 160.



Ei von Trichocephalus dispar. Vergr. 350. (Heller.)

Strongylus (oder Dochmius) duodenalis oder Anchylostomum duodenale (Fig. 161).

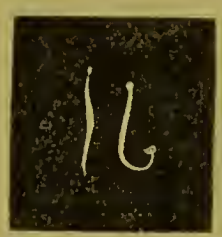
Cylindrischer Körper (beim Weibchen 10—12—18 Mm. lang, beim Männchen 6—8—10 Mm. lang, und bis 1 Mm. dick) mit conisch zugespitztem und nach der Rückenfläche umgebogenem Kopfende, welches eine weite, von einer hornigen Kapsel umgebene Mundöffnung hat (Fig. 162), die jederseits 2 kräftige klauenförmige Zähne am Bauchrande und einen kleineren am Rückenrande trägt. Weiter, oft strotzend mit Blut gefüllter Darm, der bei beiden Geschlechtern von den reichlichen Windungen der Genitalröhren umschlungen wird; das hintere Körperende bildet beim Männchen eine breite, dreilappige Tasche mit zwei langen feinen Spicula, beim Weibchen ist es zugespitzt, die Vulva liegt hinter der Körpermitte. Die Eier sind oval, 50 μ lang, haben eine einfache dünne Schaale; die Entwickelung des Embryo in ihnen findet erst nach ihrer Entleerung statt, der Vorgang derselben ist noch nicht studirt.

Dieser Parasit ist nur im Dünndarm des Menschen, und zwar im oberen Theile desselben beobachtet; er scheint in den Tropen, namentlich in den Nilländern, wo *Bilharz* ihn fast constant und oft zu Hunderten und Tausenden in den Leichen fand, und in Cayenne ausserordentlich häufig zu sein, in Italien seltener, diesseits der Alpen sehr selten vorzukommen. Mit den vier grossen Zähnen beisst er sich fest in die Darmschleimhaut ein, so dass dieselbe bei unvorsichtig vorgenommener Ablösung des Wurmes durchreisst; er hinterlässt an der betroffenen Stelle eine linsengrosse Ecchymose oft mit stecknadelkopfgrossem weissem Centrum, in welchem eine feine Oeffnung bis zur Submucosa geht. Zuweilen sieht man die Schleimhaut durch kleine, bis 8 Mm. Durchmesser besitzende, blutgefüllte Höhlen abgehoben, in

denen der zusammengerollte lebende Wurm liegt. Durch die häufigen Darmblutungen, die namentlich bei Vorhandensein zahlreicher Exemplare des Parasiten entstehen, kann der Parasit sehr gefährlich werden; *Griesinger* hat darauf aufmerksam gemacht, dass die in den Nilländern endemische, mindestens beim vierten Theil der Gesammtbevölkerung und vorwiegend bei der schwarzen Bevölkerung vorkommende, Chlorose, die oft in hochgradigen tödtlichen Marasmus übergeht, wahrscheinlich hiedurch entsteht, und für Brasilien hat *Wucherer* in neuerer Zeit ebenfalls die Coexistenz von Chlorose und Dochmius duodenalis bestätigt.

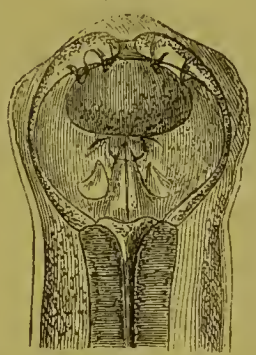
Naeh *Leuckart's* Erfahrungen über die Entwickelung des dem Dochmius duodenalis sehr nahe verwandten Doehmius trigonocephalus des Hundes ist anzunehmen, dass naeh der Entleerung der in der Furchung befindlichen Eier der Embryo binnen weniger Tage sieh in ihnen entwickelt, die Schaale durchbricht, dann frei im Schlamme eine Zeit lang lebt, und vorwiegend durch sehmutziges Trinkwasser dem Darmtractus zugeführt wird, und in demselben binnen weniger

Fig. 161.



Strongylus duodenalis, Männchen und Weibchen, in natürlicher Grösse.

Fig. 162.



Mundkapsel von Strongylus duodenalis mit den Zähnen, von vorne gesehen nach Leuckart. Vergr. ca. 100.

Wochen Gesehlechtsreife erlangt. — Zuerst entdeckt wurde der Dochm. duodenalis von *Dubini* 1838 in Mailand. Ueber den Zusammenhang mit der tropischen Chlorose haben namentlich Mittheilungen gemacht *Bilharz*, Zeitsehr. f. wiss. Zoologie 1853, *Griesinger*, Arch. f. wiss. Heilk., XIII. 1854, und Arch. d. Heilk., VII. 1886, *Kérangal*, Arch. de méd. navale 1868 (für Cayenne), *Wucherer*, Deutsch. Arch. für klin. Med., X. 1872. *Leuckart* macht darauf aufmerksam, dass jene den zusammengerollten Parasiten enthaltenden submucösen Höhlen vielleicht nicht darauf zurückzuführen sind, dass der ausgewachsene Wurm sich in die Submueosa durchgebissen hat, sondern dadurch entstehen, dass der Parasit innerhalb der Darmwand einen Larvenzustand durchmacht und erst später durch die Schleimhaut in die Darmhöhle gelangt. —

Der Strongylus duodenalis scheint in neuerer Zeit langsam nordwärts zu wandern. — Während des Baues des Gotthardtunnels wurde er vielfach bei den dort beschäftigten Arbeitern beobachtet. Neuerdings fand man ihn mehrfach in der Rheinprovinz und in der Umgegend von Köln a. Rh. bei Ziegelarbeitern. (Vergl. *Mayer*, Centralbl. f. klin. Med. 1885, Nr. 9, und *Leichtenstern*, ibid. Nr. 12. Desgl. Jahrg. 86, 87, 88. S. auch *Lutz*, Sammlg. klin. Vortr. v. *Volkmann* Nr. 255. 256, 265. Ernst, Deutsche med. Woehenschr. 1888.)

Eustrongylus gigas, der grosse Pallisadenwurm; die grösste bekannte Nematode, von blutrother Farbe, sehr dünner Cuticula, Weibchen bis 1 Meter lang, 12 Mm. dick, die Männchen nur $^1/_3$ Meter lang; vordcres Ende zugespitzt, die Mundöffnung von 6 Papillen umgeben; hinteres Ende abgestumpft, aus dem männlichen Aftcrendc ragt ein einfaches Spiculum häufig mehrere Mm. weit vor; die Eier sind oval, 60 μ lang, enthalten, wenn sie gelegt werden, noch keine Spur des Embryo. Entwiekelungsart unbekannt. Der Parasit kommt bei ver-

schiedenen Thieren (Seehund, Marder, Wolf, Hund) vor, sitzt vorwiegend im Nierenbecken, dasselbe verstopfend; beim Menschen ist er in vereinzelten Fällen und zwar ebenfalls in der Niere gefunden, von den circa 20 Fällen der Literatur beruhen wahrscheinlich mindestens die Hälfte auf Verwechslung mit Ascariden, die durch Darmgeschwüre in die Nieren gelangten, oder wohl gar mit Blutgerinnseln.

Strongylus longevaginatus, fadenförmiger Wurm von 15 Mm. (Männchen, aus dessen Kloake zwei Spicula von fast der Hälfte der Körperlänge herausragen) und 26 Mm. (Weibchen) Länge, ist einmal in der Lunge eines Knaben in mehreren Exemplaren gefunden worden. Vergl. *Müller*, Die Nematoden der Säugethierlunge. Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin, Bd. 15, 1889.

Anguillula (seu Rhabditis) stercoralis findet sich zu Hunderttausenden in den Fäces sowie im ganzen Verlaufe des Darmcanals, im Duct. pancreaticus, hepaticus, der Gallenblase bei der in Cochinchina endemischen, mit hartnäckiger Stomatitis verbundenen, zu progressiver Anämie und hochgradiger Abmagerung führenden Diarrhoe, die in einer Reihe von Monaten den Tod verursachen kann. Das erwachsene Thier ist 1 Mm. lang, 0.04 Mm. breit, cylindrisch, der Mund hat 3 Lippen, der Uterus enthält im reifen Zustande 20—30 gelbliche Eier, aus denen der 0.1 Mm. lange Embryo zuweilen schon im Uterus austritt.

Der Parasit wurde erst 1876 von Dr. *Normand* in Toulon in den Fäces aus Cochinchina zurückgesandter französischer Soldaten entdeckt, und von ihm und Prof. *Bavay* beschrieben; Letzterer fand in mehreren der Leichen neben der Anguillula stercoralis noch eine andere, mehr als doppelt so lange Nematode, die er als Anguillula intestinalis bezeichnet. Die Diarrhoe bestand bei den französischen Soldaten zuweilen noch mehrere Jahre, nachdem sie die Colonien verlassen hatten; doch erfolgte bei geeigneter Behandlung in etwa $^4/_5$ der Fälle Ausgang in Genesung. Näheres hierüber in *Davaine's* Traité des Entozoaires, 2. édit., 1877, p. 966 ff.

Nach *Leuckart's* Untersuchungen repräsentiren die Anguillula intestinalis und A. stercoralis nur verschiedene Entwickelungsformen derselben Thierspecies, die erstere eine hermaphroditische Generation, die zweite eine solche mit getrennten Geschlechtern. — S. auch die neueren zum Theil dem widersprechenden Arbeiten von *Orley*, Die Rhabditiden und ihre medicinische Bedeutung. Berlin 1886. — Golgi e Monti, Sulla storia naturale delle cosi dette anquillule stercorali e intestinali. Torino 1886. — Grassi e Segré, Nuove osservazioni sull' eterogenia del Rabdonema intestinale. Centralbl. f. Bact., II. 1887 Ref.

Trichina spiralis (Fig. 163—166).

Ein kleiner, mit blossem Auge nur schwer und erst bei genauem Zusehen wahrnehmbarer dünner Rundwurm, der wie der Trichocephalus zur Familie der Trichotracheliden gerechnet wird. Das Weibchen erreicht bis 3 Mm. Länge, das Männchen nur die halbe; der gestreckte Körper endet hinten ziemlich stumpf, während er vorne sich allmälig verjüngt, über die Hälfte des Körpers wird er durchzogen und (ausser beim trächtigen Thier) fast vollständig eingenommen von dem Oesophagus, in dessen Wandung sich eine dichte Reihe, wohl Drüsenfunction besitzender, Zellen bemerkbar macht (cf. Fig. 163B). Beim trächtigen Weibchen erscheint der Uterus erfüllt mit dicht aneinander gepackten Eiern, etwa 400 an Zahl, die höchstens einen Durchmesser von 20 μ haben und keine besondere Schaale besitzen; schon innerhalb des Uterus wird aus den Eiern der sehr kleine, etwa 0.1 Mm. lange Embryo frei, er wird aus der ziemlich weit vor der Körpermitte gelegenen Vulva in den Darmschleim entleert. Der Trichinen-Embryo ist nicht wie die Embryonen aller andern bekannten Helminthen darauf angewiesen, zunächst in einen andern Träger überzuwandern, sondern er durchbohrt

die Darmwand und wandert direct in die Muskulatur seines ersten Wirthes ein, um hier die vollständige Ausbildung seines Jugend- (oder Larven-) Zustandes zu erreichen und in letzterem als „Muskeltrichine“ zu verbleiben, bis er durch Uebertragung in den Darm eines neuen Wirthes die Fähigkeit erlangt, in den geschlechtsreifen Zustand der sog. „Darmtrichine“ überzugehen. Dass auch die mit dem Kothe entleerten Embryonen gelegentlich in einen anderen Wirth (Schwein, Ratte) gelangen und in dessen Muskulatur hineinwandern können, ist nicht zu bezweifeln, beim Menschen ist aber das Vorkommen von Trichinen in den Muskeln wohl ausnahmslos darauf zurückzuführen, dass eine Einfuhr trichinenhaltigen Fleisches in den Magen und alsdann vom Darm aus eine Selbstinfection mit den Embryonen statt hatte. Die Einwanderung in die Muskulatur scheint nicht ausschliesslich auf den präformirten Wegen der Lymph- und Blutbahnen, sondern ohne Weiteres durch die Gewebe zu erfolgen, denn man findet — vom 7. Tage nach dem Genusse trichinenhaltigen Fleisches an — die Embryonen nicht bloss in den Blutgefässen und Lymphdrüsen, sondern auch frei in den serösen Säcken, im Bindegewebe des Halses, des Mesenteriums.

Zu derselben Zeit beginnt nun auch ihre Ansammlung in den Muskeln; sie wählen lediglich die quergestreiften zum Wohnsitz, besonders gern Zwerchfell, Schlund- und Halsmuskulatur; das Herz ist der einzige quergestreifte Muskel, in dem man sie gar nicht oder nur höchstens ganz vereinzelt findet; sie dringen in den Sarcolemmschlauch der Muskelfasern selbst hinein, lassen sich am dichtesten in der Nähe der

Fig. 163.



Darmtrichinen, A Weibchen, Junge gebärend, B Männchen. Nach Fiedler. Vergr. ca. 100.

Sehnenansätze nieder und wachsen, während der Inhalt des Muskelschlauches an der Stelle zu einer körnigen Masse zerfällt, innerhalb der nächsten 14 Tage bis zu einer Länge von 1 Mm. (cf. Fig. 164). Mit dieser Einwanderung ist erhebliche Entzündung des Muskels verbunden, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung durch starke Zellenvermehrung im Perimysium und Infiltration desselben mit eiweisshaltiger Flüssigkeit zu erkennen giebt, sowie fettige und wachsartige Degeneration der Muskelfasern selbst.

Im Verlaufe der nächsten Monate erfolgt nun die Einkapselung des Wurmes; in der ersten Zeit derselben sind mit blossem Auge die

Fig. 164.



Freie Muskeltrichinen, drei Wochen nach der Fütterung. Vergrösserung 80.

Fig. 165.

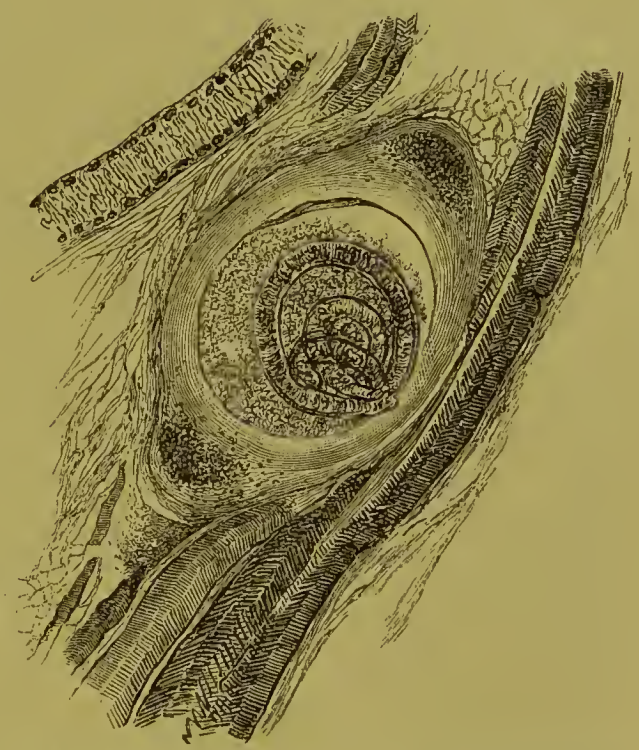


Muskelbündel von verkalkten Trichinen durchsetzt, in natürl. Grösse.

eingelagerten Trichinen im Muskel nur schwer, und nur an feinen sorgfältig bei durchfallendem Lichte betrachteten Schnitten, als weissliche runde Fleckchen erkennbar. Ist aber die Einkapselung vollendet, so erkennt man ohne Weiteres die Durchsetzung des blossgelegten Muskels mit feinen weissen Stippchen schon bei auffallendem Lichte (cf. Fig. 165), da (nach mehreren Monaten) eine Ablagerung von Kalksalzen in der Kapsel eintritt; und zwar erfolgt letztere zuerst in den beiden Polen, so dass dieselben bei durchfallendem Lichte im mikroskopischen Präparate ganz schwarz erscheinen (cf. Fig. 166), allmälig aber im Laufe eines Jahres greift sie auf die gesammte Kapsel über. Die Durchsetzung der Muskeln mit den eingekapselten Trichinen ist in manchen

Fällen eine so dichte, dass die Masse der Kapseln grösser ist als die der restirenden Muskelsubstanz, und man hat berechnet, dass die Zahl der in der gesammten Körpermuskulatur vorhandenen Trichinen in nicht wenig Fällen viele (selbst 30—100) Millionen betragen haben mag; in anderen Fällen wieder können sie sehr vereinzelt sein, so dass man eine ganze Reihe mikroskopischer Präparate vergebens danach durchsucht. Ist die Kapsel der Muskeltrichine schon durchweg verkalkt, so erscheint sie unter dem Mikroskop vollständig opak, da der Kalk in Form dichter Körnchen abgelagert ist; sind aber nur die Enden verkalkt, so sieht man den in ihr liegenden Wurm durchschimmern (cf. Fig. 166), und zwar stets in spiraliger Zusammenrollung (daher der Species-Name). Entfernt man die Kalksalze durch Salzsäure, so erkennt man auch im ersteren Falle Kapselsubstanz und Wurm deutlich; erstere hat eine entsprechend der Achse der Muskelfaser gerichtete längsovale Gestalt (ca. 0.4 Mm. lang, 0.25 dick), ist mehrfach geschichtet, ihre Enden sind zapfenförmig verdickt; nicht selten enthält sie 2, zuweilen sogar 3—5 Exemplare, und namentlich im letzteren Falle kann sie sehr lang gestreckt sein. Diese Kapsel liegt innerhalb des Sarcolemmschlauches und entsteht nach *Leuckart's* Annahme durch eine chitinartige Ausscheidung des Thieres; sie ist gegen kaustische Alkalien, selbst beim Kochen resistent; der Wurm liegt in einer ihre Höhle ausfüllenden eiweissartigen Flüssigkeit, welche zahlreiche freie, vielleicht durch Wucherung der Kerne des untergegangenen Muskelinhaltes gebildete, Kerne enthält. Um diese eigentliche Kapsel bildet aber später, während der Sarcolemmschlauch schwindet, das gefässführende Bindegewebe des Perimysiums noch eine zweite äussere Kapselschicht von oft recht erheblicher Dicke, deren Pole ebenfalls spitz zulaufen und oft zahlreiche Fettzellen enthalten.

Fig. 166.



Eingekapselte Muskeltrichinen mit beginnender Verkalkung der Pole, links oben eine kleine Arterie. Vergrösserung 130.

Die eingekapselte, im geschlechtsunreifen Jugendzustande befindliche, Muskel-Trichine kann nun Jahrzehnte lang ihre Lebens- und Entwickelungsfähigkeit bewahren, ja selbst durch die Fäulniss des Fleisches nach dem Tode ihres Wirthes lange Zeit unbeeinflusst bleiben, dessgleichen durch Gefrieren (bei — 20 ° C.) sowie durch Wärme von 50—55 ° C. Oft freilich stirbt sie auch ab, und zwar, wie es scheint, namentlich wenn jene Bindegewebskapsel sehr stark entwickelt ist; ihre Substanz degenerirt dann fettig, wird selbst mit Kalksalzen infiltrirt,

kann wohl auch vollständig resorbirt werden. Gelangt aber der mit lebensfähigen Trichinen durchsetzte Muskel als Nahrung in den Magen eines Thieres, so werden die Kapseln durch den Magensaft zerstört; schon nach 3—4 Stunden sind viele der Trichinen frei, sie gelangen in den Dünndarm, und ausserordentlich schnell, in 1—3 Tagen, werden sie hier zu geschlechtsreifen Thieren; am 2. Tage schon kann die Begattung der „Darmtrichinen" erfolgen, am 5.—7. Tage schon zeigt der prall gefüllte Fruchthalter des Weibchens in seinem vorderen Abschnitte ausgebildete Embryonen. In wenigen (etwa 5) Wochen gehen die Darmtrichinen unter, aber in dieser Zeit setzt jedes Weibchen vielleicht 1—1½ Tausend Embryonen ab, die nun jene Ueberschwemmung der Muskulatur vornehmen. —

Die Trichinen finden sich am häufigsten bei Ratten und Mäusen, demnächst bei Schweinen und Menschen; durch Fütterung können sie auf die verschiedensten Thiere, Fleisch- wie Pflanzenfresser, Säugethiere wie Vögel übertragen werden. Sie scheinen über die ganze Erde verbreitet zu sein, in Dresden und Leipzig hat man sie (vor Einführung der obligatorischen Trichinenschau) in den Muskeln von etwa 2—3% sämmtlicher menschlichen Leichen gefunden. Die Infection des Menschen geschieht in den civilisirten Gegenden wohl fast ausnahmslos nur durch den Genuss ungekochten trichinenhaltigen Schweinefleisches. Sie gehören zu den für den Menschen gefährlichsten von allen Eingeweidewürmern und zeichnen sich vor den anderen wie durch den ausserordentlich schnellen Gang ihrer Entwickelung, so auch durch den sehr acuten und stürmischen Verlauf der Störungen aus, welche die massenhafte Einwanderung der Embryonen verursacht, wenn das genossene Fleisch, wie es so häufig der Fall ist, reichlich von Trichinen durchsetzt war. Der reichlichen Zufuhr von Trichinen zum Darm folgen zunächst Erscheinungen von Darmkatarrh, die zuweilen vollständig choleraartiger Natur sind und schon den Tod herbeiführen können; mit Beginn der Embryonenwanderung machen sich Fieber, Schmerzen und Lähmungen im gesammten Muskelapparate, namentlich aber der Respirations- und Larynxmuskulatur, bemerkbar und Oedeme; in der 4. bis 5. Woche nach dem Genusse des trichinenhaltigen Fleisches erreichen diese Erscheinungen etwa ihren Höhepunkt, nicht selten, namentlich in Folge der Respirations-Störungen, den Tod verursachend. Die Intensität der Krankheitserscheinungen hängt zum Theil von der Menge der genossenen Trichinen ab; doch hat sich in manchen Fällen reichlicher Genuss stark trichinenhaltigen Fleisches unschädlich gezeigt, während der Genuss geringer Mengen schwere Erkrankung machte. —

Unsere Kenntniss der Trichinen datirt erst seit dem Jahre 1835, in welchem der Zoologe *Owen* in den Muskelfasern den spiralig zusammengerollten Wurm fand, ihn als Trichina spiralis beschrieb und auf die colossale Menge hinwies, in welcher er innerhalb der Muskulatur des Menschen vorkommen kann. Den Nachweis, dass diese Muskeltrichine nicht der Jugendzustand einer anderen Nematode (etwa des Trichocephalus wie man glaubte) ist, führte vorzüglich *Leuckart* 1857—60, indem er bei Verfütterung des Fleisches an Mäuse etc. das Freiwerden des Wurmes aus der Kapsel und seine Umwandlung zur geschlechtsreifen Darmtrichine constatirte. Unsere Kenntniss von der Bedeutung der Darmtrichinen, von der Trichinenkrankheit (oder Trichinosis) begann aber erst damit, dass *Zenker* im Januar 1860 bei einem jungen Mädchen, welches unter typhösen, mit schweren Muskelschmerzen verbundenen Erscheinungen im Dresdener Krankenhause gestorben war, zahlreiche Trichinen im Darm und frei in der Muskulatur eingelagert

fand. Durch diese Beobachtung wurde die Perspective eröffnet auf die schwere Bedeutung, die eine frische Trichinen-Einwanderung für den Menschen haben kann; sie gab sogleich zu sorgfältigen Untersuchungen über die Bedingungen letzterer und über die Entwickelungsweise des Wurmes Veranlassung, welche gleichzeitig von *Leuckart*, *Virchow* und *Zenker* durchgeführt wurden; und eine grosse Reihe von Trichinen-Epidemien, die in den nächstfolgenden Jahren in verschiedenen Gegenden Deutschlands, zum Theil mit erheblicher, bis zu 30% betragender Mortalität auftraten, und von denen die intensivste in Hadersleben 1865 war, zeigte nur zu klar, dass der Genuss unvollständig gekochten trichinenhaltigen Schweinefleisches eine wichtige Ursache schwerster Erkrankung sein kann; es wurde hierdurch auch sehr wahrscheinlich gemacht, dass wenigstens ein Theil der in früherer Zeit als Wurstvergiftung, engl. Schweiss etc. beschriebenen Epidemien, sowie jedenfalls eine Anzahl der früher als Typhus und Rheumatismus acutus diagnosticirten Fälle durch Trichinen-Einwanderung bedingt war. — Nach *Heitzmann* (New Yorker med. Monatsschrift Bd. III. H. 10, 1891) sollen die Trichinen nicht nach der gebräuchlichen Annahme frei durch das Bindegewebe wandern, sondern vom Darm durch die Chylusgefässe in den Ductus thoracicus und von diesem in die Vena cava superior gelangen, um von hier aus nach Passiren des kleinen Kreislaufs mit dem Blutstrom in die Muskelcapillaren zu kommen, wo sie stecken bleiben. Ueber die histologischen Vorgänge im Muskel bei der Trichinose s. *Levin*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 49, 1891. — Ueber die regressiven Veränderungen der Trichinen und ihrer Kapseln s. *Langerhans*, Virchow's Arch. Bd. 130, 1892.

Für die mikroskopische Untersuchung des Fleisches auf Trichinen, zu der man natürlich am besten diejenigen Muskeln wählt, von welchen wir wissen, dass sie den Lieblingssitz der Trichinen bilden (Kehlkopf, Zwerchfell), ist es beachtenswerth, dass in der Muskulatur des Schweines auch Gebilde vorkommen, die einigermaassen Aehnlichkeit haben mit den Trichinenkapseln; es sind dies namentlich die sehr häufigen aber wie es scheint ganz unschädlichen *Rainey*'schen Psorospermienschläuche (cf. Fig. 190, pag. 485), die sich bei genauerem Zusehen leicht dadurch unterscheiden lassen, dass sie eben nicht einen spiralig gerollten Wurm enthalten, sondern mit kleinen kernartigen Gebilden prall erfüllt sind; ausserdem aber kommen vereinzelt auch andere Nematoden im Schweinefleische vor. — Vergl. auch *Johne*, Der Trichinenschauer. Berlin 1888.

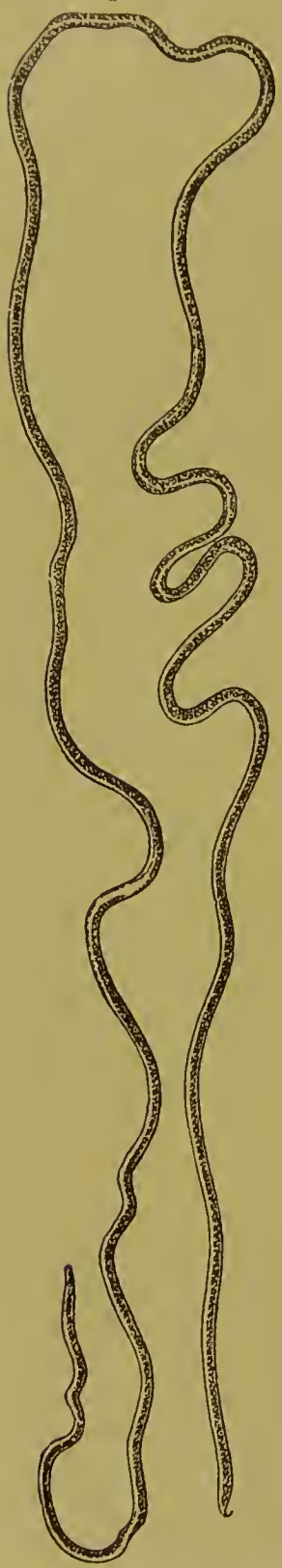
Leuckart ist der Meinung, dass das Schwein durch den Genuss von Ratten (lebenden oder todten) oder deren Abfällen die Trichinen erhält, während *Zenker* (Deutsch. Arch. für kl. Med. VIII. 1871) umgekehrt annimmt, dass die Ratten erst vom Schweine inficirt werden, und dass letztere vorwiegend durch den Genuss trichinösen Fleisches anderer Schweine (ausserdem aber auch trichinöser Ratten, der Darmentleerungen erkrankter Menschen etc.) die Behaftung mit Trichinen unter sich fortpflanzen. Bei den Schweinen ist die Infection übrigens nur verhältnissmässig selten mit schwereren (und alsdann auch oft lethalen) Krankheits-Erscheinungen verbunden.

Filaria (oder Dracunculus) medinensis (Guineawurm) (Fig. 167).

Fadenförmiger Wurm vom Aussehen einer dicken Darmsaite, 60 bis 80 (aber auch bis 110) Ctm. lang, 0.5—1.7 Mm. dick, dessen Cuticula eine ausserordentliche Festigkeit und Elasticität besitzt, so dass man ihn bis fast auf die doppelte Länge dehnen kann, ohne dass er zerreisst. Man kennt nur das Weibchen; das vordere Körperende desselben ist abgerundet und die Cuticula hier schildförmig verdickt, das hintere läuft in eine kurze Schwanzspitze aus; weder Geschlechts- noch After-Oeffnung; der Uterus nimmt den überwiegend grössten Theil der Leibeshöhle ein und entleert, indem ein Aufplatzen des Wurmes stattfindet, nachdem derselbe seine ursprüngliche Lagerstätte verlassen hat, eine dem blossen Auge milchartig erscheinende Flüssigkeit, die unter dem Mikroskop zahllose, durch einen langen Pfriemenschwanz ausgezeichnete Embryonen von etwa 0.6 Mm. Länge zeigt. Eine einzelne Filaria enthält an 8—10 Millionen solcher Embryonen; die Entwicke-

lung der letzteren im Ei ist unbekannt, betreffs ihrer weiteren Lebensweise ergeben die Untersuchungen *Fedschenko's*, dass sie sich kleine Crustaceen (die Cyclopen) zum Zwischenwirth wählen, in ihnen zur Larve entwickeln, und mit denselben durch das Trinkwasser in den Magen gelangen.

Fig. 167.



Filaria medinensis. Natürliche Grösse. Nach Leuckart.

Dieser Wurm ist in einigen tropischen Gegenden Afrikas und Asiens, besonders an der Goldküste sehr verbreitet, und verursacht sehr schmerzhafte Abscesse der Cutis, bei deren Aufbrechen er frei wird und oft noch lebhafte Bewegungen zeigt. Die Abscesse greifen zuweilen weit in die Tiefe und können mit schweren fieberhaften Erscheinungen verbunden sein. Den überwiegenden Lieblingssitz (etwa 90%) bilden die unteren Extremitäten, namentlich die Fersen; hat der Parasit seine Lage dicht unter der Haut, so fühlt man ihn durch dieselbe etwa wie ein varicöses Gefäss durch, seine Bewegungen verursachen ziehende Schmerzen. Gewöhnlich scheinen 9—10 Monate nach der Invasion zu vergehen, bis Abscessbildung eintritt, und letztere kann hinter einander Monate lang an verschiedenen (selbst 20—30 wie angegeben wird) Stellen eintreten; nicht immer ist dies die Folge einer Ortsveränderung des Wurms, sondern zuweilen sind offenbar auch mehrere Würmer eingewandert, da nicht selten mehrere Abscesse gleichzeitig entstehen.

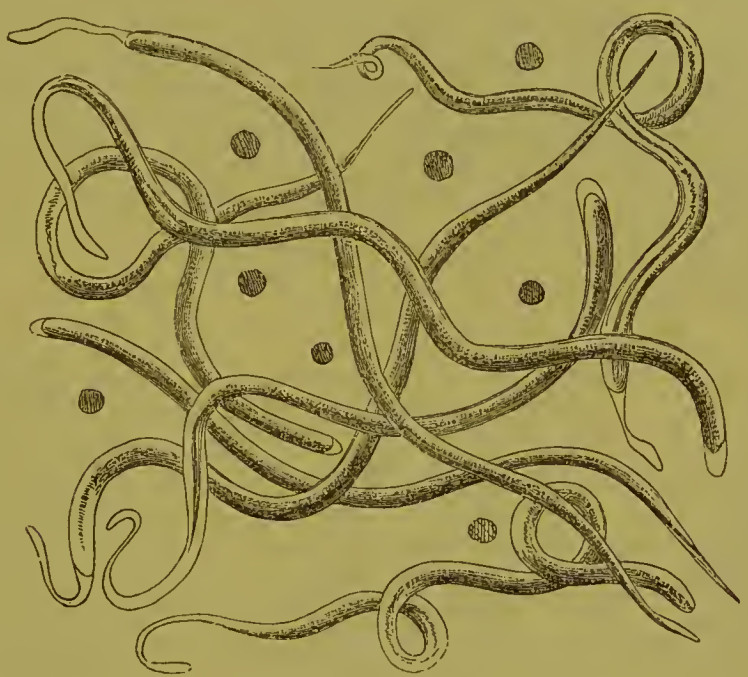
Die durch die Filaria medinensis erzeugte Helminthiasis ist die am frühesten anerkannte und führt bei *Galen* den Namen Dracontiasis; aber erst durch die Beobachtungen der englischen Aerzte in Indien im Anfange dieses Jahrh. wurde sie genauer erforscht. Man nahm früher allgemein an, dass der Wurm direct, und zwar nicht bloss vermittelst des Trinkwassers in den Magen, sondern auch beim Baden in die Haut einwandert. In der Schädelhöhle und im Auge ist er noch nicht gefunden worden, wohl aber überall innerhalb der weichen Körperwände, auch tief zwischen den Muskeln. Besonders gefürchtet wird das Abreissen des Wurmes beim Versuche, ihn aus dem Abscesse herauszuziehen, und zwar nach *Davaine's* Vermuthung, weil dann die Embryonen massenweise aus der Rissstelle austreten und das Gewebe in heftige Entzündung versetzen.

Filaria sanguinis hominis (cf. Fig. 168).

In den Tropen (Bahia, Guadeloupe, Calcutta, Aegypten) findet man den Embryo dieser Filaria, der 0.35 Mm. lang, 0.006 Mm. dick ist, abgerundeten Kopf und zugespitztes Schwanzende hat und im lebenden Zustande beständige schlängelnde Bewegung zeigt, oft reichlich im Blute des Menschen, so dass selbst jeder Tropfen desselben 6—12 Individuen enthalten kann; er kann aus dem Blut durch die Nieren ausgeschieden werden und verursacht, ähnlich wie das den Trematoden

angehörige Distomum haematobium, die Erscheinungen der Chylurie und Hämaturie. In wiederholentlichen, durch Monate und Jahre sich hinziehenden, Anfällen entleeren die mit dem Parasiten Behafteten, gewöhnlich nachdem sich Schmerzen in der Nierengegend bemerkbar gemacht haben, blutigen Urin, während derselbe in der Zwischenzeit eine milchige, chylusartige Beschaffenheit hat und ausser einigen rothen Blutkörperchen, Eiterkörperchen und reichlichen Molekülen viel Eiweiss enthält, das zum Theil beim Erkalten spontan coagulirt. Die Nieren zeigen makroskopisch nichts Abnormes, aber die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass ihre Gefässe von jenen Embryonen dicht durchsetzt sind, die Krankheit dauert Jahre lang, macht häufig Exacerbationen, selbst nachdem die Kranken die Tropen schon verlassen haben, und verursacht bei längerer Dauer Anämie und Hydrops; auch in den dann

Fig. 168.



Filaria sanguinis hominis, nach Lewis. Vergrösserung ca. 400.

auftretenden serösen Transsudaten kann der Wurm enthalten sein. Neuere Forscher machen die Filaria sanguinis auch für die in den Tropen häufigen Fälle von Elephantiasis verantwortlich. Im circulirenden Blut tritt die Filaria fast ausschliesslich des Nachts auf. Nach einigen Autoren sollen die im Blut vorhandenen Embryonen mit demselben von den Moskitos aufgenommen werden, in dem Körper derselben eine weitere Entwickelung durchmachen, dann in das Wasser und mit diesem beim Genuss desselben wieder in den menschlichen Körper kommen.

Wucherer hat in Bahia die Existenz dieses Parasiten im Urin nachgewiesen, *Lewis* in Calcutta sein massenhaftes Vorkommen im Blute constatirt und den Zusammenhang mit den Krankheitserscheinungen beschrieben (*Lewis*, On a haematozoon in human blood, Calcutta 1874). Während bis dahin nur die Embryonalform bekannt war, hat Letzterer (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1877, Nr. 43) auch das geschlechtsreife Weibchen gesehen; er beschreibt es als über 40 Mm. lang, Mund unbewaffnet, Uterinröhrchen mit Eiern vollgepfropft, innerhalb welcher die Embryonen lebhafte Bewegung zeigen.

Die Filaria sang. hom. soll nie bei Kindern vorkommen; die beobachteten Fälle waren ferner alle sporadische, nie mehrere in derselben Familie. — Vergl. *Scheube*, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann Nr. 23, 1883. — *Murata*, Z. Kenntniss d. Chylurie. Mitth. d. med. Facultät der japanischen Universität Tokio. 1888. — Manson, Filaria sanguinis hominis. Lancet 1891.

Ausser diesen beiden Filaria-Arten sind gelegentlich in einzelnen Fällen in bindegewebigen Theilen kleine Rundwürmer vorgefunden worden, deren Filarien-Natur aber fraglich blieb. *Pane* beschrieb 1864 eine „Filaria labialis" von 30 Mm. Länge, die einem jungen Manne aus einer Pustel an der Lippe herausgezogen wurde, und die sich insofern von den übrigen Filarien unterschied, als die Vulva nahe dem hinteren Körperende lag; *Treutler* 1793 einen 27 Mm. langen Rundwurm aus der vergrösserten Bronchialdrüse eines Phthisikers als „Filaria bronchialis"; ausserdem wurden einigemale kleine fadenförmige Rundwürmer von 1—12 Mm. Länge in extrahirten cataractösen menschlichen Linsen (Filaria lentis) gefunden. Bei den Negern am Congo wurde wiederholentlich ein cylindrischer Wurm von 30—32 Mm. Länge unter der Conjunctiva als Erreger leichter Entzündung derselben gefunden, der als Filaria loa bezeichnet wurde. —

Aus der Classe der Anneliden ist ferner der nicht den Nematoden, sondern den Acanthocephalen zugehörige Echinorrhynchus, der im ausgebildeten Zustande den Darmcanal verschiedener Wirbelthiere bewohnt, von *Lambl* (Prag. Vierteljschr. 1859, I. mit Abbildg.) im Dünndarm eines Knaben gefunden worden. Es ist ein 5—6 Mm. langer Wurm mit kugligem Kopfzapfen, der mit 12 Querreihen von je 8 Haken besetzt ist; *Welch* (The Lancet 16. Nov. 1872) giebt an, ihn bei einem Soldaten, der lange in Indien gelebt hatte, unter der Mucosa des Jejunum encystirt gefunden zu haben.

§. 3.

Saugwürmer (Trematoden).

Distomum hepaticum und lanceolatum; Distomum haematobium.

Die Trematoden sind Plattwürmer mit ungegliedertem Körper, ohne Afteröffnung, aber mit Mundöffnung und gablig gespaltenem Darmcanal. Männliche und weibliche Genitalien finden sich fast stets in demselben Individuum vereinigt. Bei einem Theile der Trematoden findet Generationswechsel statt, indem der geflimmerte Embryo zunächst zu einer „Amme" (Sporocyste oder Redia) wird, in deren Innerem die geschwänzten Larven, die sog. „Cercarien", sich entwickeln; für die im menschlichen Körper lebenden Formen ist aber über die weitere Entwickelung der Embryonen noch nichts bekannt.

Distomum hepaticum (Leberegel).

Breiter blattförmiger Körper (Fig. 169), der im ausgewachsenen Zustande 28 Mm. Länge, 12 Mm. Breite erreicht und mit zahlreichen punktförmigen Stacheln besetzt ist, die nach dem Tode des Wurms sich rasch mit der Cuticula ablösen. Schnabelartig vorspringendes, kegelförmiges Kopfende mit kleinem, 1—2 Mm. Durchmesser besitzendem Saugnapfe, in dessen Mitte sich der Mund befindet, und dicht dahinter an der Bauchseite ein zweiter etwas grösserer (1.6 Mm. Durchm.); zwischen den beiden Saugnäpfen, vermittelst deren der Wurm seine Locomotion ausführt, die Geschlechtsöffnung; die knäuelförmig verschlungenen Uteruswindungen schimmern dicht hinter dem Bauchsaugnapf als dunkelblauer Fleck durch; in den Seitenrändern des Hinter-

leibes liegen die körnigen Dotterstöcke, der Raum zwischen denselben wird von den vielfach verschlungenen Hodencanälen ausgefüllt (cf. Fig. 170). Die grossen ovalen, mit doppelter stark lichtbrechender Schaale versehenen Eier (0.13 Mm. lang, 0.08 Mm. breit, Fig. 171) entwickeln nach längerem Aufenthalte im Wasser einen kegelförmigen, mit Hülfe eines Flimmerkleides frei im Wasser umherschwimmenden Embryo mit Tastwärzchen am vorderen abgestumpften Körperende und x-förmigem Augenflecke (Fig. 172).

Fig. 169.



Ausgewachsenes Exemplar von Distomum hepaticum in natürl. Grösse. (Leuckart.)

Das ausgebildete Thier (Fig. 169) findet sich in den verschiedensten Gegenden bei zahlreichen Säugethieren und zuweilen auch beim Menschen; seinen Hauptsitz bilden die Gallengänge, welche es mit eingerollten Seitenrändern pfropfartig erfüllt; gelegentlich findet es sich auch im Darm und in der Vena cava. Es setzt auch seine Eier zunächst in die Gallenwege ab, und es können dieselben namentlich in der Gallenblase in ungeheurer Menge, zu Millionen, angehäuft sein; später werden sie mit dem Darminhalte nach aussen entleert. Die Wiederkäuer (namentlich Schafe) werden zuweilen heerdenweise mit dem Parasiten inficirt und können mehrere hundert Exemplare gleichzeitig beherbergen; ist er in

Fig. 170.



Distomum hepaticum mit Saugnäpfchen und männl. und weibl. Geschlechtsapparat. Lupenvergrösserung. (Leuckart.)

Fig. 171.



Ei von Distomum hepaticum. Vergr. 350. (Heller.)

Fig. 172.



Embryo von Distomum hepaticum während der Schwimmbewegung. Vergröss. ca. 400. (Leuckart.)

reichlicher Zahl vorhanden, so verursacht er die schweren Erscheinungen der sog. „Leberfäule“, bei der die Section Dilatation, Entzündung mit Incrustation und Verstopfung der Gallengänge und Atro-

phie des Leberparenchyms zeigt. Beim Menschen ist er selten (nur in Dalmatien soll er auch beim Menschen häufig sein) und nur in wenigen Exemplaren gefunden worden, meistens auch ohne dass anatomische Veränderungen durch ihn veranlasst wurden. Doch sind auch vom Menschen zwei Fälle beschrieben worden, bei denen die Section jene Verstopfung und Entzündung der Gallengänge nachwies (cf. *Leuckart* I. p. 580) und ferner sind mehrfach aus Abscessen an verschiedenen Körperstellen Leberegel, in einem Falle 6, entleert oder herausgezogen worden. Letzterer Befund, der bei Thieren noch nicht constatirt ist, wird von *Leuckart* dahin gedeutet, dass die Leberegel aus der Leber durch die Blutwege weiter transportirt wurden, während Andere an die Möglichkeit einer directen Einwanderung der Cercarien in die Haut beim Baden oder Waschen gedacht haben.

Fig. 173.



Distomum lanceolatum mit seinen innern Organen. 10fache Vergr. (Leuckart.)

Die Entwickelung des Embryo zur Amme (Sporocyste) findet nach *Leuckart's* Untersuchungen im Leibe einer kleinen Wasserschnecke, Limnaeus minatus, statt, die Beschaffenheit der daraus hervorgehenden Larven ist nicht bekannt. S. auch *Biehringer*, Zur Entwickelungsgeschichte des Leberegels, Biolog. Centralblatt Bd. 8, 1888.

Distomum lanceolatum (der kleine Leberegel). (Fig. 173.)

Schlanker lancettförmiger Körper von nur 8 bis 9 Mm. Länge, nahe dem hinteren Ende am breitesten (2—2.5 Mm.); beide Körperenden zugespitzt, ohne dass der Kopfabschnitt sich besonders absetzt; beide Saugnäpfe liegen an der Bauchfläche, die Körperhaut ist nackt. Die Uteruswindungen sind sehr stark entwickelt, die gelappten Hoden liegen vor ihnen dicht hinter dem Bauchsaugnapf, die Dotterstöcke nehmen nur die mittlere Partie der Seitenränder ein. Die nur 0.04 Mm. langen, 0.03 Mm. breiten Eier (Fig. 174) enthalten schon innerhalb des Uterus den Embryo; derselbe schlüpft aber erst einige Wochen, nachdem die

Fig. 174.



Unentwickeltes Ei von Distomum lanceolatum. Vergr. 350. (Heller.)

Fig. 175.



Freier Embryo von Distomum lanceolatum. Vergr. ca. 700. (Leuckart.)

Eier freigeworden sind, aus ihnen aus und zeigt dann einen birnförmigen, nur in der vorderen Hälfte bewimperten Körper mit stilettförmigem Stachel an dem vorspringenden Scheitel (cf. Fig. 175). Seine weitere Metamorphose ist unbekannt.

Distomum lanceolat. bewohnt ebenfalls und oft gemeinschaftlich mit Dist. hepat. die Gallengänge, und zwar im Gegensatze zu diesem

vorzugsweise deren feinere Aeste, bei verschiedenen Thieren, namentlich Schafen und Rindern; er wird aber meist nur in geringerer Zahl angetroffen und verursachte nur in wenigen Fällen intensive Veränderungen der Leber. Beim Menschen ist er in einigen Fällen in der Gallenblase und im Darminhalte gefunden; nur in einem Falle, den *Leuckart* berichtet, bei einem Schäfermädchen, in dessen Gallenblase 47 Exemplare des Wurms gefunden wurden, schien sein Vorhandensein mit anatomischen Veränderungen der Leber in Zusammenhang zu stehen; doch ist auch hier ausser starker Vergrösserung der Leber und Vorhandensein von Gallensteinen nichts angegeben. Dagegen scheint nach neueren Angaben eine dem Distomum lanceolatum ähnliche, von *M'Connel* als Distomum sinense, von *Leuckart* als D. spatulatum bezeichnete Species in China nicht gar selten schwere, mit cholämischen Erscheinungen verbundene, Leberaffection zu verursachen (cf. *Leuckart* II. p. 870 und das Referat über die Beobachtungen *Mc Gregor's* im Jahresb. d. ges. Med. 1877 I. p. 291).

Fig. 176.



Distomum haematobium. Männchen und Weibchen, das letztere im Canalis gynaecophorus des ersteren. 10fache Vergr. (Leuckart.)

Distomum haematobium.

Dieses Distomum ist getrennten Geschlechtes, das Weibchen 16—19 Mm. lang, schlank, cylindrisch, das Männchen nur 12 bis 14 Mm. lang, aber dicker; der Körper des letzteren ist abgeplattet und rinnenartig eingerollt, so dass er auf den ersten Blick auch cylindrisch erscheint; jene Rinne dient zur Aufnahme des Weibchens (cf. Fig. 176). Die beiden Saugnäpfe sind namentlich beim Männchen stark entwickelt und überragen die Seitenränder des Körpers; dicht hinter dem Bauchsaugnapf liegt die Geschlechtsöffnung. Die Cuticula des Weibchens ist glatt, die des Männchens mit kleinen Spitzen besetzt und am Rücken warzig. Die Eier (cf. Fig. 177) sind längsoval, ca. 0.12 Mm. lang und laufen entweder am einen Ende oder seitlich in einen Stachel aus; der Embryo entwickelt sich in ihnen erst längere Zeit nachdem sie abgelegt sind; er hat einen länglichen, walzenförmigen, nach hinten sich verjüngenden, vorne rüsselförmig zugespitzten Körper und ist längs seiner ganzen Oberfläche mit dichten Flimmercilien bekleidet (cf. Fig. 178).

Dieser Parasit ist bei den Fellah's und Kopten in Aegypten und Abessinien ausserordentlich häufig, es wird angenommen, dass die Hälfte derselben gelegentlich damit behaftet ist; die Neger scheinen in jenen Gegenden viel seltener damit behaftet zu sein; auch wurde immer angegeben, dass andere Einwanderer ihn gar nicht acquiriren, doch hat *Sonzino* in neuerer Zeit auf Grund seiner in Aegypten gemachten Erfahrungen dieser Angabe widersprochen. In andern Gegenden wurde er noch nicht gefunden. Die Einwanderung dieser Parasiten ist von erheblicher pathologischer Bedeutung; sie finden sich nämlich (oft paarweise vereint, wie Fig. 176 sie zeigt) im Stamme, den Aesten und Wurzeln der Pfortader, vom Blute sich nährend, und setzen ihre Eier in grosser

Masse in die Schleimhaut und das subcutane Bindegewebe der Ureteren, Harnblase und des Dickdarms, zuweilen auch im Leberparenchym ab; hierdurch veranlassen sie entzündliche Veränderungen der verschiedensten Art in diesen Organen, Incrustation, Concrementbildung, Ulceration, Atrophie der Nieren. Das Distomum haematobium ist daher als die Hauptursache der in Aegypten so häufigen Nierenkrankheiten und Lithiasis zu betrachten; wahrscheinlich verursacht es ferner zuweilen dysenterische Veränderungen des Dickdarms, möglicherweise kommen auch Embolien durch Verschleppung der Eiermassen innerhalb der Blutbahn vor. Schon innerhalb der Harnwege und des Darms entwickeln sich die Embryonen; eine grosse Menge Eier aber wird mit dem Harn und den Excrementen entleert, so dass deren mikroskopische Untersuchung die Diagnose bei Lebzeiten ermöglicht.

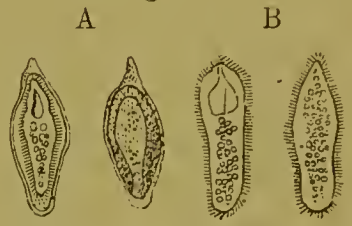
Der ausgebildete Wurm wurde von *Bilharz* zuerst in Aegypten beim Menschen nachgewiesen und daher von *Cobbold,* der ein ähnliches Distomum bei afri-

Fig. 177.



Die beiderlei Eiformen von Distomum haematobium, a mit Endstachel, b mit Seitenstachel. Vergr. ca. 140. (Leuckart)

Fig. 178.



A Eier von Distomum haematobium mit unreifem und reifem Embryo.
B Freie Embryonen.
Vergr. ca. 140. Nach Bilharz.

kanischen Affen fand, als Bilharzia bezeichnet. Nähere Angaben über den Parasiten und seine Bedeutung verdanken wir *Griesinger* (Arch. f. phys. Heilk., 1854, Bd. XIII), *Bilharz* (Wien. med. Wochenschr., 1856, Nr. 4 und 5), *Sonzino* (Arch. gén. de Méd., Juni 1876), *Kartulis* (Virch. Archiv Bd. 99), *Zuckerkandl* (Wiener med. Blätter 1888), *Chaker* (Etude sur l'hématurie d'Egypte, Thèse de Paris 1890).

Ausser den genannten sind in vereinzelten Fällen noch andere Trematoden, übrigens ohne nachweisbaren Zusammenhang mit anatomischen Veränderungen, im menschlichen Körper gefunden worden, über deren Bau und systematische Stellung nur sehr ungenügende Kenntniss vorliegt: Distomum crassum von *Busk* (1843) bei einem ostindischen Matrosen in 14 Exemplaren im Darmcanal; Distomum ophthalmobium in 4 Exemplaren in der Linse eines neunmonatlichen Kindes; Distomum heterophyes (ovaler Körper, vorne zugespitzt, hinten abgerundet, sehr grosser Bauchsaugnapf, dichtes Stachelkleid an der vorderen Körperhälfte, 1—1.5 Mm. lang) zweimal von *Bilharz* in Aegypten zu Hunderten im Darmcanal gefunden; Monostomum lentis (0.3 Mm. lang, ohne Bauchsaugnapf) von *Nordmann* einmal in einer cataractösen Linse zu 8 Exemplaren gesehen. — In China und Japan wurden neuerdings Distomumarten in der Leber (D. endemicum) und in der Lunge (D. pulmonale) beobachtet, welche tiefgreifende Zerstörungen der genannten Organe verursachen. *Baelz*, Berl. klin. Wochenschr. 1883. *Yamagiwa,* Virchow's Archiv Bd. 119, Bd. 127 (1892).

§. 4.

Bandwürmer (Cestoden).

Bandwurm und Finne. Taenia solium und Cysticercus cellulosae. Taenia mediocanellata. Echinococcus. Bothriocephalus.

Die Cestoden sind Plattwürmer ohne Mund und Darm, die sich auf dem Wege des sog. Generationswechsels durch Knospung an einer birnförmig gestalteten Amme — dem „Bandwurmkopf“ oder Scolex — entwickeln und mit derselben eine längere Zeit hindurch zu einer, meistens langen und bandförmig erscheinenden, Colonie von „Bandwurmgliedern“ oder Proglottiden, die innerhalb gewisser Grenzen jedes ein selbstständiges Individuum bilden, vereinigt zusammenhängen. Während die einzelnen dieser Glieder (Proglottiden) geschlechtsreif werden, je mehr sie durch die weitere Knospung der Amme von dieser entfernt sind, ist die Amme (Scolex) beständig ohne Geschlechtstheile; sie besitzt ferner ebensowenig wie die einzelnen Glieder Mund und nachweisbare Sinnesorgane, ist dagegen mit Haftapparaten (Saugnäpfen und meistens auch Hakenkranz) versehen, vermittelst derer sie sich und damit die ganze Colonie an der Darmschleimhaut festsetzen kann, und die für die einzelnen Species charakteristische Verschiedenheiten zeigen. Die ausgebildeten Thiere leben im Darmcanale der verschiedenen Wirbelthiere. Unter der zarten Cuticula des Thieres findet sich eine doppelte, längs- und querverlaufende Muskelschicht, die ihm eine erhebliche Contractilität verleiht, und das von derselben umgebene Leibesparenchym enthält im Scolex reichliche kleine Kalk-Concremente von der Grösse mittlerer und kleiner Fetttropfen. Besondere Sinnes- und Verdauungsorgane fehlen vollständig, die Nährflüssigkeit dringt auf endosmotischem Wege durch die Cuticula ein; dagegen sind alle Theile des Parenchyms von einem sehr feinen Gefässnetze (dem Wassergefässsystem oder Excretionsapparat) durchzogen, welches sich in mehrere (2, 4, 6, 8 bei den verschiedenen Arten) Längscanäle ergiesst, die den ganzen Gesammtkörper der Colonie durchziehen, in den einzelnen Gliedern durch Queranastomosen in Verbindung stehen und meistens am hinteren Rande des letzten Gliedes nach aussen münden.

Eine jede Proglottide besitzt selbstständigen männlichen und weiblichen Geschlechtsapparat und kann daher als hermaphroditisches Geschlechts-Individuum betrachtet werden. Die Vasa efferentia der Hodenbläschen münden zu einem Ausführungsgang zusammen, dessen geschlängeltes Ende in einem muskulösen Beutel liegt und aus demselben durch die Geschlechtsöffnung hervorgestülpt werden kann, und welches das „Cirrus“ benannte Copulationsorgan darstellt. Die weibliche Geschlechtsöffnung liegt meistens dicht unterhalb der männlichen, mit ihr von einem gemeinsamen Walle umgeben. Die hintersten Proglottiden der Colonie sind immer diejenigen, welche die ganze geschlechtliche Entwickelung schon durchgemacht haben, ihr Fruchthalter ist mit Eiern, häufig auch schon mit vollständig ausgebildeten Embryonen erfüllt. Die Proglottiden werden einzeln oder zu mehreren abgeworfen und können eine Zeit lang im Darm lebend verbleiben; die Entwickelung der Embryonen erfolgt aber hier wahrscheinlich nie, sondern erst im

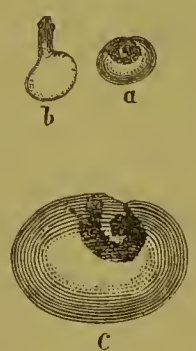
Magen eines anderen Thieres; in demselben werden sie nach Auflösung der Eihüllen durch den Magensaft frei. Die Embryonen der Tänien bohren sich mittelst ihrer Häkchen in die Gefässe ein und werden durch den Blutstrom in das Parenchym der verschiedensten Organe getragen; dort abgesetzt, verlieren sie die Häkchen und wandeln sich in eine mit Serum gefüllte Blase um, von deren Wandung einzelne oder mehrere Hohlknospen aussprossen, aus welchen sich der neue Bandwurmkopf entwickelt, der genau dieselbe Beschaffenheit zeigt wie der jener Proglottidenkette, aus deren Eiern die Blase indirect hervorging. Die mit dem Kopfe versehenen Blasen bezeichnet man als Finnen; gelangen dieselben von Neuem in den Magen eines Thieres (indem letzteres finniges Fleisch geniesst), so wird die Blase verdaut, der Kopf bildet nun den freien Scolex, der in den Dünndarm übertritt, sich mit seinem Hakenapparate in dessen Wand befestigt und, indem er in die Länge aussprosst, als „Amme" die ganze Proglottiden-Colonie entwickelt.

Die beim Menschen schmarotzenden Cestoden gehören den zwei Familien der Täniaden und der Bothriocephalen an; erstere bewohnen ihn entweder nur als Finnen oder als Bandwürmer oder in beiden Entwickelungszuständen; die Embryonen der letzteren machen wahrscheinlich einen Blasenzustand gar nicht durch, sondern entwickeln sich direct zum Bandwurm. (Vergl. *Braun*, Die embryonale Entwickelung der Cestoden. Centralbl. f. Bact. u. Parasit. 1889.)

Taenia solium und Cysticercus cellulosae.

Der ausgebildete Bandwurm hat eine Länge von 2—3 Meter, der stecknadelkopfgrosse Kopf (der nach dem für die Cestoden im Allgemeinen

Fig. 179.



Cysticercus cellulosae in natürlicher Grösse; a und b jüngeres Exemplar mit eingezogenem und ausgestrecktem Kopf; c älteres Exemplar mit eingezogenem Kopfe.

Fig. 180.



Der Kopf von Cysticercus cellulosae bei ca. 15facher Vergrösserung in seiner eingestülpten Lage (cf. p. 470).

Gesagten genau dieselbe Beschaffenheit hat wie der der Finne (cf. Fig. 179 und 180) hat kuglige Form, 4 stark vorspringende Saugnäpfe und einen Hakenkranz, der auf dem vorspringenden Scheitel (Rostellum) sitzt. Dieser Hakenkranz (Fig. 181) wird aus 26 regelmässig alternirenden, kürzeren und längeren Haken zusammengesetzt, die so gestellt sind, dass ihre Spitzen ziemlich in eine Kreislinie fallen. Der hinter dem Kopf folgende Theil des Bandwurms ist auf eine Strecke von 2 Ctm.

fadenförmig dünn, dann erst folgt für das blosse Auge schon bemerkbare Gliederung, und zwar sind die vorderen Glieder kurz und breit

Fig. 181.



Hakenkranz von Cysticercus cellulosae. Vergrösserung ca. 110.

(cf. Fig. 182), erst etwa in der Mitte der Colonie werden sie quadratisch und die hinten gelegenen reifen Glieder haben eine den Kürbiskernen ähnliche Gestalt, sind etwas länger (9—10 Mm.) als breit (6 bis 7 Mm.). Die Geschlechtsöffnungen liegen auf einem kleinen Vorsprung an dem Seitenrande der einzelnen Proglottiden, alternirend bei der einen rechts, bei der andern links, durch die Mitte des ganzen Gliedes zieht sich der Uterusschlauch, der 7—10 dendritisch verzweigte Aeste nach jeder Seite aussendet (Fig. 183).

Fig. 182.



Halbreife (links) und reife Glieder von Taenia solium in natürlicher Grösse. (Leuckart.)

Fig. 183.



Zwei reife Proglottiden von Taenia solium mit Uterus, 3fach vergrössert. (Leuckart.)

Die Taenia solium ist bisher nur beim Menschen und immer im Dünndarm gefunden worden, mit dem Kopfe der Schleimhaut gewöhnlich fest anhaftend; eine grosse Reihe von Jahren hindurch kann sie hier ausdauern, zeitweise Proglottiden in reichlicher Menge entleerend.

Die von den Proglottiden abgelegten Eier (cf. Fig. 184) sind fast rund, 36 µ lang, 32 µ breit, haben eine dicke Schale, die aus radiär dicht aneinanderstehenden Stäbchen zusammengesetzt wird und oft noch von einer eiweissartigen Hülle umgeben ist; durch dieselbe schimmern die 3 Paar Häkchen des ein-

geschlossenen Embryo durch. Der aus ihnen sich entwickelnde Blasenwurm, der Cysticercus cellulosae oder die gewöhnliche Finne, bewohnt namentlich das intermuskuläre Bindegewebe beim Schweine, sehr selten kommt er bei andern Thieren vor, dagegen ist er beim Menschen nicht gar selten; dass er der Finnenzustand der Taenia solium ist, ist durch die positiven Resultate, die sowohl seine Verfütterung wie die der Proglottiden jener Tänie ergab, erwiesen; und zwar hat man beim Menschen 2—3 Monate nach dem Genusse der Finnen den Abgang der ersten Proglottiden mit den Fäces constatiren können. Die kleinsten Finnen (1 Mm. lang, 0.7 Mm. breit) sah *Leuckart* bei einem 30—40 Tage vorher mit Proglottiden gefütterten Schweine, doch hatten die meisten Finnen auch in diesem Thier schon 3—4, einige selbst 6 Mm. Länge; gewöhnlich findet man erbsen- bis bohnengrosse. Die Entwickelung der ausgebildeten Finnen aus den Eiern geht etwa in 2—3 Monaten vor sich, und mehrere Jahre lang können sie ihre Lebens- und Entwickelungsfähigkeit sich bewahren; nächst der Muskulatur ist im Menschen das Gehirn ihre hauptsächlichste Lagerstätte. Recht häufig findet man sie hier, namentlich in der Pia und in den Ventrikeln vollständig frei eingelagert; nach längerem Aufenthalte aber geht von dem Gewebe, in Folge des durch den Cysticercus ausgeübten Reizes, eine Bindegewebswucherung aus, durch die eine fixirende Kapsel um ihn gebildet wird. In dem (eventuell aus dieser Kapsel herausgenommenen) Bläschen (cf. Fig. 179) sieht man schon mit blossem Auge einen festen gelblichweissen Körper durchschimmern, in dessen Mitte die Blase punktförmig eingestülpt erscheint: dieser Körper ist der aus einer hohlen Einstülpung der Blasenwand entwickelte Kopfzapfen, derselbe liegt umgestülpt und zusammengeknickt in einer mantelartigen Hülle der Blasenwand, dem sogenannten Receptaculum, so dass der Hakenkranz innen im Boden dieser flaschenförmigen Einstülpung liegt und die Saugnäpfe als Ausstülpungen desselben erscheinen (cf. Fig. 180). Es hält nicht schwer, durch Druck auf die Blase den bis 10 Mm. langen Körper herauszustülpen, so dass nun wie bei dem freien Kopf der Tänie die Hakenspitzen nach aussen abstehen und die Saugnäpfe stark vorragen; dieser Kopf sitzt auf einem plumpen quergerunzelten Halse, dessen hinteres Ende in den Blasenkörper übergeht, und dessen Parenchym noch viel dichter als das des Kopfes von Kalkconcrementen durchsetzt ist. Sterben die Cysticercen ab, so tritt Trübung des Blaseninhaltes, Verfettung und Zerfall des Kopfzapfens ein; Inhalt wie Kapsel wandeln sich unter Schrumpfung in eine kreidige, von jener Bindegewebskapsel encystirte Masse um, in der man nach Auflösung der Salze durch Salzsäure gewöhnlich leicht entweder den continuirlichen Hakenkranz oder vereinzelte Haken auffindet.

Fig. 184.



Ei von Taenia solium. Vergr. 350. (Heller.)

Alle unsere Kenntnisse über die Taenia solium und ihre Finne, sowie über ihr variirendes Vorkommen bei verschiedenen Völkern weisen darauf hin, dass der Mensch erstere lediglich durch den Genuss des Schweinefleisches, und zwar des rohen acquirirt; schon durch das Räuchern des Fleisches werden die Finnen in ihm ziemlich sicher zerstört, während dies für die Trichinen nicht gilt. Gewöhnlich findet

man nur ein Exemplar der Taenia in einem Darm (daher das Beiwort solium, bei den Franzosen ver solitaire), doch kommen nicht ganz selten auch gleichzeitig 2 oder 3 vor, und gelegentlich wurden selbst bis 30, 40 gefunden. In einigen Fällen wurden grössere oder kleinere Partien des Bandwurmes per os entleert (in vereinzelten sogar Entleerung durch die Bauchdecken oder durch die Urethra beobachtet; ohne dass eine Communication derselben mit dem Darm nachgewiesen werden konnte?). Die Symptome, die der Aufenthalt der Tänie im Darmcanal verursacht, bestehen in Reizung der Darmschleimhaut mit Verdauungsstörungen, kolikartigen Schmerzen, reflectorischer Erregung des Centralnervensystems (Convulsionen etc.); in sehr vielen Fällen machen sich übrigens krankhafte Symptome gar nicht geltend.

Die Ansiedlung der Finnen im menschlichen Körper geschieht wohl meistens dadurch, dass Proglottiden oder freie Eier zufällig mit der Nahrung in den Magen gebracht werden; ausserdem ist aber auch an die Möglichkeit einer Selbstinfection der mit der Taenia behafteten Individuen zu denken, die etwa dadurch eingeleitet werden könnte, dass bei Brechbewegungen der Bandwurm oder einzelne abgelöste Proglottiden aus dem Darm wieder in den Magen gelangen. Die Finnen machen dort, wo sie am häufigsten und in grösster Menge (bis zu Tausenden von Exemplaren) vorkommen, nämlich im intermuskulären, subcutanen, mesenterialen Bindegewebe keine wesentlichen Erscheinungen, und selbst über schlimme Folgen einer massenhaften gleichzeitigen Einwanderung ist nichts bekannt; nur veranlassen die unter der Haut sitzenden und eventuell durchfühlbaren Finnen zuweilen Abscedirung. Auch über Störungen, die ihr Sitz im Herzmuksel und in anderen Organen verursacht, ist nichts bekannt; nur das Centralnervensystem und das Auge werden durch sie in ihrer Function gefährdet. Im Gehirn sind sie nicht selten; sie kommen hier bisweilen in grosser Zahl, selbst zu Hundert vor, und lagern vorzugsweise in den Vertiefungen der Pia mater, der Convexität zwischen den einzelnen Hirnwindungen; nicht selten aber trifft man sie auch innerhalb der Ventrikel, frei in deren Flüssigkeit schwimmend, oder mitten in der Hirnsubstanz an. Wohl in der Mehrzahl der Fälle findet man sie, selbst in grösserer Zahl, bei der Section von Individuen, in deren Krankheitsgeschichte nichts von Gehirnstörungen angegeben ist; aber in anderen Fällen gingen Schwindelanfälle und Kopfweh voraus, oder selbst Convulsionen, epileptiforme Krämpfe, ja sogar in einzelnen schwere Lähmung und Geistesstörung, Erscheinungen, als deren anatomische Grundlage sich lediglich das Vorhandensein der Cysticercen im Gehirn und der durch sie veranlassten Veränderungen nachweisen liess. Man findet nämlich häufig gleichzeitig acute ond chronische Entzündung der Meningen, bei Sitz in den Ventrikeln Verdickung des Ependyms, Hydrocephalus internus (namentlich in Folge von Verlegung des Aquaeductus Sylvii durch den im IV. Ventrikel sitzenden Cysticercus), und diese secundären Veränderungen erklären dann die beobachteten Erscheinungen; wo solche aber nicht vorhanden sind, und namentlich bei noch nicht lange bestehendem Vorhandensein der Parasiten liegt die Deutung nahe, dass Wanderung und starke Contraction der noch nicht encystirten eine erhebliche Gehirnreizung verursachte, die je nach dem Sitz der Parasiten und der Lebendigkeit der Bewegungen sehr verschiedenartige

Symptome verursachen kann. Im menschlichen Auge ist der Cysticercus meistens nur solitär, höchstens in 2 Exemplaren gefunden worden; es scheint, dass er hier gewöhnlich zuerst zwischen Chorioidea und Retina auftritt, letztere ablösend, und erst später in den Glaskörper oder in die vordere Augenkammer gelangt; er liegt hier häufig vollständig frei und seine spontanen Bewegungen konnten zuweilen bei der Besichtigung des Auges wahrgenommen werden. Er verursacht Glaskörpertrübung, Iridochorioiditis mit Ausgang in Atrophia bulbi; hat er in der vorderen Kammer Platz genommen, so können die secundären Veränderungen gering sein, und er kann ohne besondere Schwierigkeit extrahirt werden.

An der Taenia solium kommen nicht selten Missbildungen vor: Verschmelzungen mehrerer Glieder miteinander, Verkümmerung und Knickung einzelner Glieder. *Heller* (Ziemssen's Handb. VII, 2, p. 594) erwähnt ferner, dass in seltenen Fällen der ganzen Kette des Bandwurms eine zweite verkümmerte aufsitzt, oder der ganze Bandwurmkörper eine dreikantige Beschaffenheit hat; auch zeichnet er ein derartig missbildetes, von *Zenker* gefundenes Exemplar ab, bei dem der Kopf 6 Saugnäpfe hatte. Besonders interessant ist ferner die Thatsache, dass die Finnen des Gehirns oft in sterilem Zustande bleiben, und wie *Heller* (Ziemssen's Handb. III, p. 333) beschreibt, Reihen sehr zarter traubenartig gruppirter Bläschen bilden, die die Nerven und Arterien der Basis umfassen, und sich aus den Pia-Maschen in die Ventrikel hinein erstrecken; „die Länge der aneinander gereihten blasigen Gebilde darf in einzelnen Fällen auf mindestens 25 Ctm. veranschlagt werden; der Inhalt der Cysten ist eine klare, seröse Flüssigkeit. Mikroskopisch zeigen sie die characteristische, leicht wellig hügelige Oberfläche der Cysticercenblasen; ein Kopf scheint in ihnen selten zur Entwickelung zu kommen. Man bezeichnet diese Bildungen als „Cysticercus racemosus s. botrioydes". Vergl. *Zenker*, Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns, Bonn 1882. *Bitot* et *Sabrazès*, Étude s. l. cysticerques en grappe de l'encéphale et de la moëlle chez l'homme. Gaz. méd. de Paris 1890. — *Richter*, Prager med. Wochenschrift 1891.

Die freien Scolices fand *Küchenmeister* bei einem Hingerichteten, der 60—72 Stunden vor der Execution finniges Fleisch erhalten hatte; sie hatten eine Länge von 3—4 Mm. und bestanden eben nur aus dem herausgestülpten Kopfe und Halse. — Auf welchem Wege die Embryonen aus dem Magen in die Gewebe gelangen, ist nicht bekannt; die Möglichkeit des Transportes mit dem Blute, namentlich durch die Pfortader, ist von Vielen betont worden.

Dass ein Wohnungswechsel betreffs der Thierspecies zum Uebergange des Finnenzustandes in den der Tänie nicht nöthig ist, hat *Redon* (Compt. rend. 85) an sich selbst erwiesen, indem er durch den Genuss menschlicher Cysticercen den Bandwurm acquirirte. Für die erwähnte umgekehrte Möglichkeit, dass der mit Taenia behaftete Mensch sich selbst mit Cysticercen inficiren kann, wird namentlich die Thatsache als Stütze angeführt, dass von 13 Individuen, bei denen *v. Gräfe* Cysticercus bulbi fand, 5 gleichzeitig die Taenia im Darm beherbergten; andererseits hebt aber *Virchow* (Charité-Annal. 1877 und *Dressel*, Zur Statistik des Cyst. cellulosae, Diss., Berlin 1877) hervor, dass bei keiner der im Berliner pathol. Institute secirten mit Finnen behafteten Leichen der Darm Tänien enthielt. — *Ferber* (Virch. Arch. 32, 1865, p. 249) hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Eindringen der Cysticercen mit gewissen Krankheitserscheinungen (Schmerzhaftigkeit und Parese der Muskulatur, vielleicht auch Fieber) verbunden sein dürfte, doch fehlen hierüber sichere Beobachtungen.

Auf das nicht seltene Vorkommen der Cysticercen dicht unter der Haut und die diagnostische Verwerthbarkeit desselben hat *Lewin* (Charité-Annalen II, 1875) die Aufmerksamkeit gelenkt (cf. auch *Guttmann*, Berlin. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 26). — Als Unicum sei hier erwähnt, dass *Perls* vor einer Reihe von Jahren von Herrn Stabsarzt Dr. *Schultz* in Königsberg über 30 Cysticercen erhielt, die bei einem Soldaten aus einem geöffneten Abscesse entleert wurden; ferner dass *Froriep* (Chirurg. Kupfertafeln, Taf. 438, Fig. 1) auch im Knochen einen Cysticercus fand. — Dass eine ausserordentlich grosse Zahl von Cysticercen

sich im menschlichen Körper niederlassen kann, zeigt die Beobachtung *Bonhomme's* (Gaz. méd. 1863, p. 657, und *Lancereaux*, Arch. gén. de méd., Nov. 1872): bei einem 77jährigen Manne, der in Folge einer Schenkelfractur verstarb, fanden sich 900 Finnen in den Muskeln, ca. 2000 im subcutanen Bindegewebe, 111 auf Gehirn und Meningen, 16 in den Lungen, vereinzelte in Zunge, Pancreas, Parotiden, Bindegewebe um den Larynx. —

Taenia mediocanellata s. saginata (Fig. 185 u. 186).

Diese Tänie, die früher oft mit der T. solium verwechselt wurde, unterscheidet sich in ihrem Aussehen von dieser vorwiegend in folgenden Punkten:

1) Der viel grössere Kopf (2.5 Mm. breit) ist unbewaffnet, ohne Rostellum und Hakenkranz, sein Vorderende erscheint daher nicht kegelförmig vorspringend, sondern über den vier Saugnäpfen fast gerade abgestutzt (cf. Fig. 186); der Kopf erhält dadurch eine mehr quadratische Form. Die vier Saugnäpfe sind noch stärker entwickelt

Fig. 186.

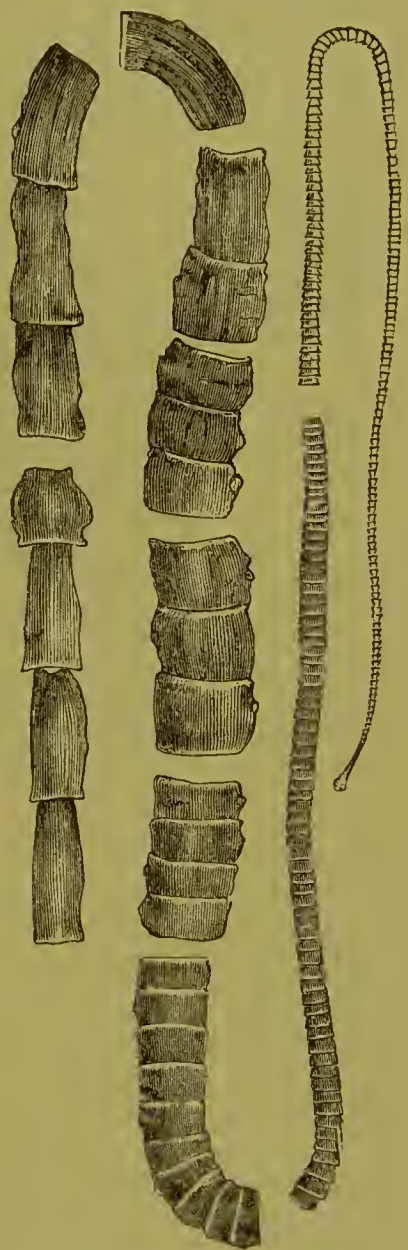


Kopf und Glied von Taenia mediocanellata, letzteres um die Hälfte, ersterer mehrfach vergrössert. (Leuckart.)

als bei T. solium, zwischen ihnen liegt, wo bei T. solium das Rostellum ansetzt, ein kleiner centraler Stirnsaugnapf, und in ihrer Umgebung ist der Kopf gewöhnlich stark pigmentirt.

2) Die Proglottiden (cf. Fig. 185) sind massiger als bei T. solium; sie sind zwar breiter als jene, aber die geschlechtsreifen und auch die nächsten, noch nicht mit Eiern gefüllten sind im Verhältnisse zur Breite höher (länger) als dort; die Länge der hinteren Glieder beträgt das Doppelte, selbst das Dreifache der Breite. Auch ist der Hals bei T. mediocan. weniger dünn und deutlicher gegliedert, als bei T. solium.

Fig. 185.



Taenia mediocanellata in natürl. Grösse. (Leuckart.)

3) Der Uterus sendet hier viel reichlichere (circa 20) Seitenäste aus (cf. Fig. 186).

Die seitliche Lage der Geschlechtsöffnung und die Beschaffenheit der Eier (cf. Fig. 187) ist ähnlich wie bei T. solium; die Länge des

ganzen Bandwurmes ist dagegen gewöhnlich beträchtlicher, bis 4 (nach *Perroncito* selbst 6, 7) Meter.

Die Finne dieses Bandwurmes, von deren Zugehörigkeit sich *Leuckart* ebenfalls durch Fütterung der Proglottiden an Kälber hat überzeugen können, bewohnt die Muskeln und inneren Organe des Rindes, aber wahrscheinlich meistens nur solitär oder in wenig Exemplaren, woraus es sich erklärt, dass sie bisher nur selten gefunden worden ist; sie zeigt ebenfalls die platte, quadratische Kopfgestalt ohne Rostellum und Haken. Beim Menschen ist das Vorkommen einer solchen unbewaffneten Finne noch nicht constatirt worden.

Dagegen ist der Bandwurm beim Menschen sehr häufig; sein Vorkommen ist durch den Genuss des die Finnen enthaltenden Rindfleisches bedingt, und wie letzteres eine viel gleichmässiger und allgemeiner verbreitete Nahrung als das Schweinefleisch ist, so hat er auch einen viel grösseren Verbreitungsbezirk; wie es scheint, kommt er überall auf der Erde vor; in Afrika (namentlich Abessinien) ist er ein fast constanter Parasit, in einzelnen Theilen Deutschlands überwiegt das Vorkommen der T. solium, in anderen das der T. mediocanellata. Letztere verhält sich im menschlichen Körper analog ersterer, scheint aber mit den kräftiger entwickelten Saugnäpfen viel hartnäckiger der Schleimhaut anzuhaften; wenigstens ist allgemein die Erfahrung gemacht worden, dass es viel schwerer gelingt, sie vollständig abzutreiben.

Fig. 187.



Ei von Taenia mediocanellata. Vergr. 350. (Heller.)

Die Bezeichnung T. mediocanellata hat *Küchenmeister*, der zuerst auf die Unterschiede dieser Tänie von der Taenia solium aufmerksam machte, derselben gegeben, weil an den Spirituspräparaten der dickwandige Mediancanal des Uterus eine vorspringende Leiste bildet. *Leuckart* und *Heller* machen den Vorschlag, die ältere Bezeichnung *Göze's*: Taenia saginata (von saginare, mästen, fett machen) zu gebrauchen.

Missbildungen kommen an dieser Tänie noch viel häufiger vor, als an T. solium; namentlich zeigt sich nicht selten eine mehrfache Geschlechtsöffnung an demselben Gliede, als Andeutung einer unvollkommenen Trennung der Proglottiden.

Ueber die Uebertragbarkeit des Cysticercus der T. medioc. hat *Perroncito* vielfache Experimente angestellt (Zeitschr. f. Veterinär-Wissensch. 1877; Moleschott's Unters. XI; Della grandine o panicatura, Torino 1877), wonach die Cysticercen sicher sterben, wenn sie 5 Minuten lang einer Temperatur von 48° ausgesetzt werden.

Ausser den genannten beiden Tänien sind in vereinzelten Fällen noch einige andere im menschlichen Darme gefunden, über deren Abstammung Näheres nicht bekannt ist:

Taenia nana; hat nur 1½ Ctm. Länge, Kopf mit 4 Saugnäpfen und Rostellum mit Hakenkranz; äusserst kleine Häkchen, deren Dimensionen nur etwa den zehnten Theil der Haken von T. solium haben, — wurde von *Bilharz* in Aegypten einmal im Dünndarm eines Knaben, aber in unzähliger Menge, gefunden.

Taenia flavo-punctata, bis 30 Ctm. lang; die unreifen Glieder haben einen centralen gelben Fleck, die reifen sind von bräunlich-grauer Farbe; — wurde von *Weinland* in Amerika ohne Kopf in den Excrementen eines Kindes gefunden.

Taenia elliptica s. cucumerina, 15—20 Ctm. lang, mit dünnem fadenförmigem Vorderende und feinem Kopfe, der ein vorstreckbares Rostellum mit 3—4 Hakenreihen hat; die reifsten Glieder 3—4 Mal länger als breit, röthlich durchschimmernd. Dieser Bandwurm lebt in grosser Menge im Dünndarm der Katze und des Hundes; die entsprechenden Proglottiden wurden mehrere Male in den Excrementen von Kindern gefunden.

Ferner ist eine dem Cysticercus cellulosae sehr ähnliche aber durch eine dreifache Hakenreihe ausgezeichnete Finne, die daher Cysticercus acanthotrias genannt worden ist, von *Weinland* bei einer Virginierin in 15 Exemplaren im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe, sowie an der Innenfläche der Dura gefunden worden; die zugehörige Tänie ist nicht bekannt.

Echinococcus.

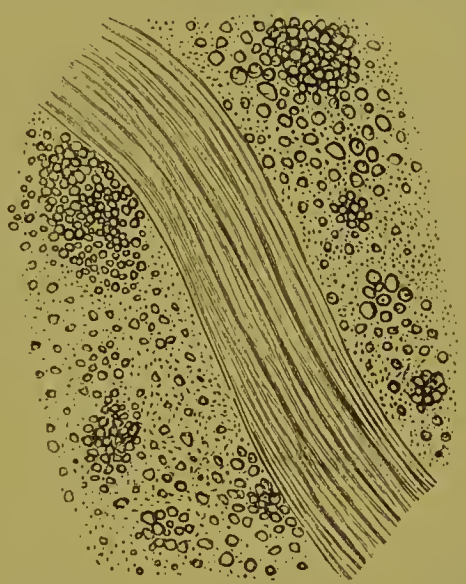
Dieser Blasenwurm des Menschen ist die Finne einer kleinen Tänie (Taenia Echinococcus, cf. Fig. 188), welche im Darmcanal des Hundes lebt, höchstens 4 Mm. Länge hat und nur 4 Glieder besitzt, von denen das hintere ebenso lang ist wie der ganze übrige Körper. Der Blasenwurm findet sich beim Menschen sowohl, als bei sehr vielen Thieren in den verschiedensten Organen, am häufigsten in der Leber und Lunge. Er unterscheidet sich von den Finnen der besprochenen

Fig. 188.



Ausgewachsene Taenia Echinococcus bei 15-facher Vergrösserung (Leuckart.)

Fig. 189.



Lamellöse Schichtung der Echinococcus-Cuticula. Vergrösserung 300.

Blasenbandwürmer sehr wesentlich dadurch, dass die Köpfchen nicht direct aus hohlen Einstülpungen der Blasenwand entstehen, dass ferner an jeder Blase Köpfchen in grösserer Anzahl sprossen, diese aber im Verhältniss zur Blase selbst ausserordentlich klein sind, während umgekehrt die Blasenwandung eine viel mächtigere Entwickelung erfährt, als bei jenen Cysticercen. Im Gegensatze zu der der anderen Finnen ist ferner die aus dem eingewanderten Echinococcus-Embryo entstehende Blase sehr arm an Muskelfasern und daher kräftiger Bewegungen nicht fähig; sie besteht aus einer, selbst bis ½ und 1 Mm. dicken, äusseren chitinösen Cuticula, die auf dem Querschnitt einen sehr characteristischen zarten, parallel gestreiften, lamellösen Bau zeigt (cf. Fig. 189), sehr elastisch ist und sich daher stark umrollt, wenn man die Blase angeschnitten hat — und einer derselben innen aufliegenden, dünneren „Parenchymschicht", die im Wesentlichen aus körniger Substanz und Zellen gebildet wird, ausserdem aber Muskelfasern und ein Gefässsystem enthält. Wir finden diese Blase gewöhnlich von einer Bindegewebs-

kapsel umgeben, die als Product des betroffenen Organs, in dem jene lagert, aufzufassen ist. Erst verhältnissmässig spät — wie *Leuckart's* Versuche ergaben, erst nach etwa 5 Monaten — nachdem die Blase gewöhnlich schon Wallnussgrösse erreicht hat, bildet ihre Parenchymschicht körnige Hervorragungen, aus welchen nadelkopfgrosse hohle Kapseln entstehen, die sog. „Brutkapseln", deren Membran sehr

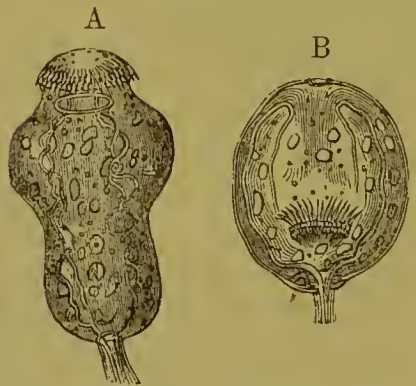
Fig. 190.



Geschlossene und geplatzte Brutkapseln des Echinococcus in ihrem Zusammenhange mit der Parenchymschicht der Mutterblase. Vergrösserung ca. 50. (Leuckart.)

dünn und zart ist, aber wiederum in analoger Weise wie die Wand der Gesammtblase aus 2 Schichten besteht, und zwar die Cuticularschicht innen, die Parenchymschicht aussen hat. Erst diese Brutkapseln nun (cf. Fig. 190) entwickeln die Köpfchen oder Scolices, und zwar jede mehrere, oft bis zu 12 und mehr. Die Entwickelung dieser Scolices erfolgt nach der Darstellung *Leuckart's* aus hohlen Ausbuchtungen der Brutkapsel (wie dies in Fig. 190 links ersichtlich ist), dagegen nach *Naunyn* — der die von *Leuckart* gezeichneten Ausstülpungen erst als secundär entstanden auffasst — aus zapfenförmigen Wucherungen derselben, welche umgekehrt in den Hohlraum der Brutkapsel selbst vorspringen und eine mit dem Hohlraume der Mutterblase in Verbindung stehende centrale Höhle haben. Die Scolices (Fig. 191) haben höchstens 0.3 Mm. Länge, sind von reichlichen, zum Theil concentrisch geschichteten Kalkkörperchen durchsetzt, und tragen vorne ein Rostellum, dessen Häkchen in 2 verschiedenen Grössen in doppelter Reihe stehen, und nur höchstens $^1/_6$—$^1/_5$ der Grösse der Haken von Cysticercus cellulosae haben (Fig. 192). (Kopf und Haken verhalten sich an der Taenia Echinococcus ebenso, doch ist bei ihr die Wurzel der Haken viel stärker ausgebildet.) Die vordere Hälfte des Köpfchens wird durch die 4 Saugnäpfe vorgebuchtet, durch seine Mitte ziehen 4 geschlängelte Gefässe; am hinteren Ende haftet ein muskulöser Stiel, der das Köpfchen mit der Brutkapsel verbindet; gewöhnlich bekommt man das Köpfchen (cf. Fig. 191 B) als rundlich ovales Gebilde zu sehen, an dem der Vorderkörper in den Hinterkörper hineingestülpt ist.

Fig. 191.

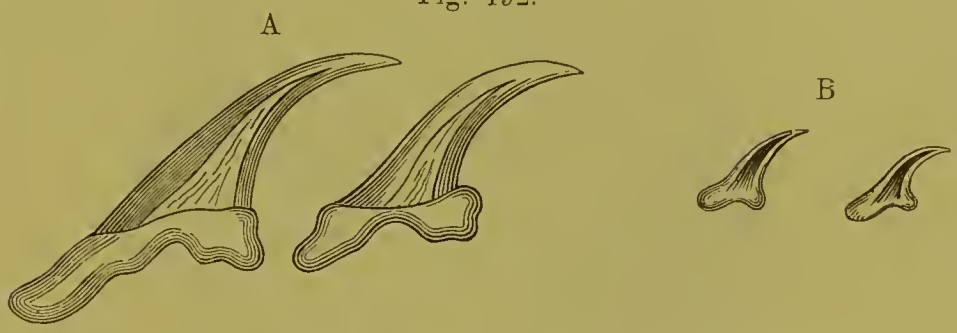


Echinococcusköpfchen aus den Brutkapseln, A mit ausgestrecktem, B mit eingezogenem Vorderkopf. Vergrösserung ca. 100. (Leuckart.)

Stirbt die Blase ab oder wirkt Wasserzusatz etc. auf sie ein, so platzen die Brutkapseln, so dass die Scolices (wie in Fig. 190 rechts) frei zu mehreren auf einem Stiele sitzend der Blase anhaften oder auch vollständig abfallen; an den aus der Leiche genommenen Echinococcusblasen bekommt man daher nur selten ihren normalen Einschluss in den Brutkapseln zu sehen.

Je nach dem weiteren Verhalten der wachsenden Brutkapseln zur primären Blase gestaltet sich nun die Beschaffenheit der Echinococcusblasen verschieden; und das Bild des Echinococcus kann daher ein mannichfaltiges sein. Nicht selten nämlich bleibt die Echinococcusblase einfach, vergrössert sich bis zu Faust-, selbst Kindskopfgrösse; ihre Innenfläche ist mit den Brutkapseln wie mit Gries bedeckt, oder die Bildung der Brutkapseln ist auch vollständig ausgeblieben; im letzteren Falle bleibt also die Blase „steril", stellt eine Acephalocyste (cf. Anm.) im wahren Sinne des Wortes vor. Sehr gewöhnlich aber „proliferirt" die Echinococcusblase, d. h. es bilden sich innerhalb

Fig. 192.



Haken von Cysticercus cellulosae (A) und Echinococcus (B). Vergrösserung 300.

ihrer Wand neue Blasen, „Tochterblasen", die ebenfalls Cuticula und Parenchymschicht haben, und deren Innenfläche wiederum Brutkapseln treiben oder auch steril bleiben kann. Diese Tochterblasen brechen häufig nach innen durch in die Höhle der primären Blase hinein, so dass sie nun in derselben eingeschachtelt liegen, und in ihnen kann wiederum der neue Blasenbildungsprocess statthaben; diesen nach innen proliferirenden Echinococcus bezeichnet man gewöhnlich als endogenen oder Echinococcus hydatidosus, oder auch, da er beim Menschen häufig vorkommt, als E. hominis. Die endogene Proliferation kann bis zur Bildung von Tausenden von Tochterblasen gehen, der ganze Sack eine Schwere von 15 Kilo haben; gewöhnlich finden sich nur etwa 20—25 Tochterblasen, eine kleinere oder grössere Zahl derselben ist häufig steril, ohne Scolices.

In anderen Fällen wird die Wand der Mutterblase durch die in ihr sitzenden Tochterblasen in Form von grösseren Buckeln oder kleinen Höckerchen (je nach der Grösse der letzteren) nach aussen vorgetrieben, und die Tochterblasen brechen allmählig nach aussen durch, so dass sie nun neue, neben der ursprünglichen Blase liegende Einzelblasen bilden; diese Form der „exogenen" Proliferation oder des Echinococcus granulosus ist bei den Hausthieren, namentlich den Schweinen, besonders häufig und wird daher als E. veterinorum bezeichnet, doch kommt sie auch beim Menschen vor, und zuweilen

neben der endogenen Form; ja es können die Tochterblasen in derselben primären Blase sowohl nach aussen wie nach innen vorragen und abgesetzt werden.

Bei allen diesen Echinococcus-Formen ist der Blaseninhalt eine klare, eiweissfreie Flüssigkeit, die weder beim Kochen noch bei Essigsäurezusatz gerinnt und keinerlei morphologische Bestandtheile enthält, vorausgesetzt, dass nicht schon Absterben mit Zerfall der Brutkapseln und Freiwerden der Scolices stattgefunden hat. Es giebt aber noch eine weitere Modification, bei der es gar nicht recht zur Bildung wassergefüllter Blasen kommt, und die man als Echinococcus multilocularis bezeichnet. Bei dieser Form bleiben die einzelnen Exemplare hirsekorn-, höchstens erbsengross, aber in dichter Aneinanderreihung ziehen sie sich continuirlich langgestreckt durch das

Fig. 193.



Partie der Schnittfläche eines kindskopfgrossen multiloculären Leberechinococcus (Giessen, Präp. Nr. 3193 von Sömmering als Scirrhus hepatis aufbewahrt), natürl. Grösse, gez. von Dr. Ziesing. Die grauen gewundenen Züge stellen die gallertartigen Massen vor, die hellen Partien dazwischen das noch erhaltene, fettig degenerirte etc. Lebergewebe. In der Mitte nach rechts eine kleine Ulcerationshöhle mit stark galliger Färbung der Ränder, links liegt von derber Bindegewebswucherung umgrenzt eine Partie, die vollständig das Aussehen colloider Geschwülste hat und stellenweise ordentliche Bildung kleinerer Cysten zeigt.

Lebergewebe — in dem sie bisher fast ausschliesslich gefunden worden ist —, so dass dasselbe ganz dicht und mit vollständigem Untergange des Parenchyms von einer feinen verästelten und stellenweise zu kleinen runden Gebilden anschwellenden Gallertmasse infiltrirt erscheint, die ganz den Eindruck eines Neoplasma macht. Diese Gallertmassen sind nichts Anderes als jene chitinösen Blasenwandungen, zeigen denselben fein lamellirten Bau; die Scolices lassen sich ebenfalls in ihnen nachweisen, deren Production ist aber sehr spärlich und fehlt oft ganz. Um die Gallertmassen zieht sich die abkapselnde Bindegewebsschicht des Lebergewebes, und das zwischen den Infiltraten restirende Leberparenchym ist schwielig indurirt; hierdurch entsteht eine ausserordentlich feine Zeichnung (cf. Fig. 193) von grau gallertigem, weisslich durchscheinendem und opak weissem Gewebe, die oft dadurch noch mannichfaltiger wird, dass die Gallertmassen durch Ablagerung

von fettigem Detritus und Kalkmolekülen getrübt werden, sowie dadurch, dass stellenweise Nekrose mit galliger Infiltration und Zerfall statthat, der zur Bildung unregelmässig ausgebuchteter Ulcerations-Höhlen führt. Abgesehen von diesen zerfallenen Stellen ist die ganze infiltrirte Partie der Leber gewöhnlich von ausserordentlicher, fast steinartiger, Härte und bildet einen derben Tumor, der selbst Kindskopfgrösse haben kann.

Man darf diese multiloculäre Form des Echinococcus vielleicht als eine Abart der exogen proliferirenden ansehen; ihre Ausbreitung scheint in der Leber vorwiegend im Verlaufe der Lymphgefässe zu erfolgen.

Die Infection mit Echinococcus haben wir auf die innige Berührung mit Hunden und dadurch erfolgende Verunreinigung mit den von ihnen abgeworfenen Eiern, in einzelnen Gegenden auch auf den directen Genuss von Hundefleisch zurückzuführen, während der Hund selbst die Tänie durch den gelegentlichen Genuss echinococcenhaltigen Fleisches etc. acquirirt. Das Vorkommen des Echinococcus ist ungleich seltener als das des Cysticercus, aber wie es scheint über die ganze Erde verbreitet, wenngleich in sehr verschiedener Häufigkeit; seine auffällige Häufigkeit in Island (die ältere Annahme, dass der siebente Theil der dortigen Bevölkerung daran erkrankt, hat sich allerdings als viel zu hoch gegriffen erwiesen) erklärt sich durch das dort übliche enge und unreinliche Zusammenleben mit Hunden, zumal erwiesen wurde, dass die isländischen Hunde selbst stark mit der Tänie behaftet sind. Auffallend ist, dass der multiloculäre Leberechinococcus bisher bis auf einen Fall nur in Süddeutschland und der Schweiz gefunden wurde.

Meistentheils finden sich beim Menschen nur ein oder ein paar Echinococcen, und zwar am allerhäufigsten in der Leber; aber sie können auch in sehr grosser Zahl und in den verschiedensten Organen vorhanden sein. In letzterem Falle sind namentlich Peritoneum und Mesenterium oft von sehr zahlreichen Bälgen durchzetzt, welche verschiedenste Grösse und Entwickelungsgrade zeigen. Pathologische Bedeutung gewinnt der Echinococcus vorwiegend durch die Gewebsverdrängung, bei starker Grössenentwickelung seiner Blasen kann er analog anderen Geschwülsten durch den Druck, den er ausübt, sehr gefährlich werden. Eine zweite Gefahr besteht dann ferner darin, dass in Folge eines zufälligen Trauma's gegen die Stelle seines Sitzes leicht eine abscedirende Entzündung seiner Umgebung eintritt, durch welche die ihn einschliessende Bindegewebskapsel in einen vollständigen Eitersack umgewandelt wird. Endlich drittens kommt es vor, dass er beim weiteren Wachsthum in verschiedene Hohlräume des Körpers (Pleura von der Leber aus, Herzhöhle bei ursprünglichem Sitz in der Herzmuskulatur etc.) und in grosse Blutgefässe durchbricht, und dadurch einerseits Entzündungsprocesse anregt, andererseits zu Embolien Veranlassung giebt. — Erhebliche Grössenentwickelung zeigt namentlich die endogen proliferirende Form, doch kann ihr Wachsthum sich auf Jahrzehnte erstrecken, ohne besondere Gefahr zu bringen. In der Mehrzahl der Fälle tritt übrigens nach längerer oder kürzerer Zeit Stillstand des Wachsthums ein und Absterben, namentlich wenn Galle in den Echinococcensack gelangt, ohne dass wesentliche Krankheits-

erscheinungen verursacht worden waren; die Cysten fallen zusammen, die Flüssigkeit wird resorbirt, die abgefallenen Scolices und auch die Cuticulae selbst verkalken, der Kalkbrei lässt bei sorgfältiger Untersuchung die Reste der Hakenkränze, nicht selten auch noch verstümmelte Scolices erkennen.

Die Echinocoeeuscysten wurden bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts lediglich als wassergefüllte Säcke oder „Hydatiden" beschrieben, ihre thierische Natur wurde erst von *Göze* (Versuch einer Naturgesch. der Eingeweidewürmer, Blankenburg 1782) nachgewiesen, indem derselbe erkannte, dass die Körner an der Innenfläche der Blase mit Hakenapparat versehene Tänienköpfe enthalten; der Name Echinococcus (von ἐχῖνος Igel und κόκκος Körnchen) bezieht sich eben auf diese mit Staeheln versehenen Gebilde. Aber aueh naeh *Göze's* Mittheilung wurde die Existenz der Köpfchen noch lange von Vielen bezweifelt, da sie oft, zumal an den sterilen Blasen, nicht gefunden wurden, und *Laënnec* (Mém. sur les vers viscéraux, Paris 1804) führte für die Echinocoecusblasen den Namen „Acephalocysten" ein in der Annahme, dass sie ein Mittelding zwischen den einfachen serösen Cysten und den eigentlichen Blasenwürmern bilden. — *Küchenmeister* (Die menschl. Parasiten 1863) fasste die Blasen, welehe nur Brutkapseln an ihrer Innenfläche tragen, und diejenigen, welche Tochterblascn enthalten, als zwei verschiedene Eehinococcus-Artcn auf und bezeichnete erstere als E. scoliciparіens, letztere, d. h. also die vorwiegend beim Menschen vorkommenden, endogen proliferirenden als E. altriciparіens.

Die Natur des multiloculären Echinococeus wurde erst von *Virchow* (Verh. der med.-physik. Ges. zu Würzburg IV, 1855) erkannt; bis dahin hatte man diese Lebergeschwülste theils wegen der Gallertmassen als Colloidgeschwulst oder Colloidkrebs, theils wegen der harten Consistenz als Scirrhus bezeichnet. *Virchow* nahm an, dass diese eigenthümliche Gestaltung des Echinococcus dadurch bedingt sei, dass er sich von vorneherein in den Lymphgefässen der Leber niedergelassen habe und nun innerhalb derselben sich weiter entwickele. Näheres über den multiloculären Leberechinococcus s. b. *Vierordt*, Abhandlung über den multiloculären Echinocoecus, Freiburg 1886; *Guillebeau*, Virchow's Arch. Bd. 119; *Ostertag*, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. Bd. 17, 1890; *Tschmarke*, Beitrag z. Histologie d. Echinococcus multilocularis. Inaug.-Dissert. Freiburg 1891. Nach *Mangold*, Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 2 u. 3, soll der multiloculäre Echinococcus eine besondere Species sein. Diese multiloculäre Form ist übrigens auch in der Leber des Rindes mehrere Male gefunden worden (cf. *Bollinger*, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. II, 1875, p. 109), ferner beim Menschen einmal in der Nebenniere (*Huber*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. p. 614 und V. 1869, p. 139) und angeblich auch in der Lunge, dem subperitonealen Gewebe des Uterus und in der Darmwand (*Scheuthauer*, Oesterr. med. Jahrb. XIV. p. 17, *Böttcher*, Virch. Arch. XV. 1858).

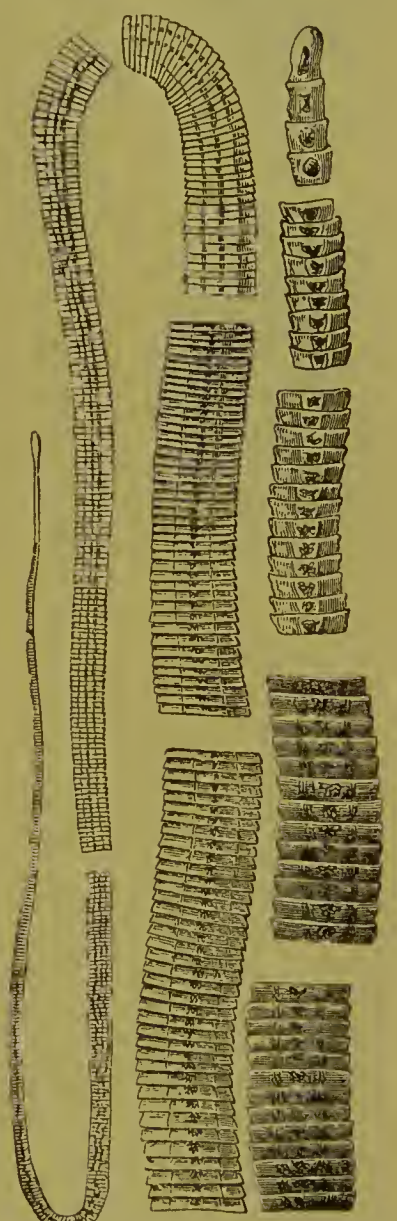
Die Entwickelung der Echinocoecusblasen und der Scolices ist namentlich von *Leuckart* und von *Naunyn* (Arch. f. Anat. und Phys. 1862 und 1863, Dorpater med. Zeitschr. 1870) eingehend untersucht worden. Die Angaben der beiden Forscher weichen ausser in dem schon pag. 476 erwähnten, die Entwickelung der Scolices betreffenden Punkte auch noch darin von einander ab, dass *Leuckart* nach seinen Beobachtungen die Tochterblasen innerhalb der Cuticula, event. aus abgeschnürten Theilen der Parenchymschicht entstehen liess. *Naunyn* dagegen zu dem Resultate kam, dass sowohl die Scolices als auch die Brutkapseln die blasige Metamorphose eingehen können, dass ferner nur die aus den Brutkapseln entstehenden Tochterblasen neue Scolices produciren, und dass die exogene Proliferation Folge einer Wanderung der Tochterblasen durch die Wand der Mutterblase hindurch sei. Im Anhang zum ersten Bande seines Parasitenwerkes hat dann *Leuckart* (p. 753) die blasige Metamorphose der Scolices für die beim Schafe vorkommenden Echinococcen bestätigt, dagegen für die des Rindes seine frühere Angabe aufrecht erhalten und die Vermuthung ausgesprochen, dass die endogene Proliferation des E. hydatidosus durch die von *Naunyn* geschilderte blasige Metamorphose entstehe, die exogene des E. granulosus dagegen durch die Bildung secundärer Blasen innerhalb der primären Blasenwand.

Die in den Echinococcusblasen enthaltene Flüssigkeit reagirt meistens neutral und zeichnet sich ausser durch die Abwesenheit von Eiweiss durch den Gehalt an Zucker aus. Da letzterer naeh den Angaben *Recklinghausen's* (Virch. Arch. XIV. p. 481) und *Naunyn's* nur in den Leberechinococcen

vorhanden ist und die Cuticula der Blase sehr imbibitionsfähig ist, so liegt es nahe, diesen Zuckergehalt durch Diffusion aus dem Lebergewebe und dem Lebervenenblut zu erklären; dasselbe gilt von den zuweilen in den Blasen vorhandenen Bilirubinkrystallen und von den von *Barker* in einem Nieren-Echinococcus vorgefundenen Krystallen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk. Ein häufiger Bestandtheil der Blasenflüssigkeit ist ferner, und zwar auch in Lungen-Echinococcen, die Bernsteinsäure.

Eine Zusammenstellung der Casuistik der Pleura-, Lungen- und Leber-Echinococcen giebt *A. Neisser's* Schrift: Die Echinococcenkrankheit, Berlin 1877, der Nieren-Echinococcen *Simon's* Nierenchirurgie (herausg. von Braun) Enke 1877, der Knochen-Echinococcen *Réczey* in Dtsch. Zeitschr. f. Chir. VII. 1876, der der Mamma *Hausmann*, Die Parasiten der Brustdrüse, Berlin 1874, s. auch *Bergmann*, Echinococcen der Lungen und der Röhrenknochen, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 12. Neuerdings hat *Madelung* im Verein mit mehreren Mecklenburger Aerzten eine sehr umfassende und eingehende Bearbeitung der Echinococcenkrankheit etc. mit besonderer Berücksichtigung der in Mecklenburg beobachteten zahlreichen Fälle veröffentlicht (*Madelung*, Beiträge meckl. Aerzte zur Lehre von d. Echinococcenkrankheit, Stuttgart 1885). — Bei sehr kleinen Kindern sind Echinococcen kaum beobachtet, was *Leuckart* theilweise aus dem sehr langsamen Waehsthum der Echinococcen erklärt; die vereinzelten Angaben über ihr Vorkommen im Fötus (cf. *Neisser* l. c. p. 42) sind unsicher.

Fig. 194.



Bothriocephalus latus, nat. Grösse. (Leuckart.)

Bothriocephalus latus, Grubenkopf (Fig. 194).

Derselbe ist nächst Taenia solium und T. mediocanellata der wichtigste Bandwurm des Menschen und übertrifft dieselben noch erheblich an Länge. Er misst bis 5 und 8 Meter; seine Glieder sind dabei sehr kurz (höchstens 3.5 Mm. lang) und breit (die mittleren etwa 12 Mm.), nur die allerletzten werden mehr quadratisch; etwa 3—4000 Glieder sind in einer Wurmkette enthalten. Die Glieder sind ferner dünn und platt, nur ihre mittlere Partie ist dicker und springt daher vor, indem hier der rosettenförmig gestaltete und nicht wie bei jenen Tänien in die Seitentheile des Gliedes sich verästelnde Uterus liegt; hier in der Mitte, und zwar stets an der Bauchfläche, findet sich auch der Geschlechtsporus (der bei jenen Tänien an der Kante liegt). Der Hals ist fadenförmig dünn, der Kopf sitzt ihm als 2.5 Mm. lange, 1 Mm. breite keulenförmige, leicht abgeplattete Anschwellung auf, ist unbewaffnet und besitzt nicht vorspringende Saugnäpfe, sondern an jeder seiner beiden Flächen eine lange, spaltförmige Sauggrube (βόθριον kleine Grube).

Er lebt im Dünndarm des Menschen und kommt hauptsächlich in der westlichen Schweiz (er wird daher auch der Schweizer Bandwurm genannt) und im nordöstlichen Europa jenseits der Weichsel vor, wo er an manchen Orten (Petersburg, Haparanda, Genf) beim vierten

bis sechsten Theil aller Einwohner anzutreffen sein soll; seltener ist er schon in Holland und Belgien, im übrigen Europa kommt er nur vereinzelt vor; häufig ist er in Japan. Er haftet viel weniger fest als die Tänien und ist daher leicht abzutreiben, doch sind Fälle bekannt, in denen er 12 und 14 Jahre in demselben Träger verweilte. Von jungen, einige Centimeter Länge besitzenden Bothriocephalen findet man zuweilen eine grössere Anzahl im Darm, aber auch der ausgewachsene Bandwurm kann in mehreren Exemplaren, und auch gemeinschaftlich mit einer Tänie den Darm bewohnen.

Fig. 195.



Ei von Bothriocephalus latus. (Heller.)

Die Eier des Bothriocephalus latus (cf. Fig. 195) haben eine einfache braune Schale, deren vorderer Pol ein deutlich abgesetztes Deckelchen trägt; nachdem sie längere Zeit im Wasser verweilt haben, entwickelt sich in ihnen ein mit 6 Häkchen bewaffneter Embryo, der erst nach Monaten ausschlüpft und sich nun von einer derben Hülle umgeben zeigt, welche einen dichten Kranz langer Flimmerhaare trägt. Ueber seinen weitern Entwickelungsgang wissen wir durch die neueren Untersuchungen (*Braun*), dass die Embryonen (nachdem sie einen noch unbekannten Zwischenwirth passirt haben) zunächst in den Darmcanal von Fischen (Hecht, Barsch, Quappe) gelangen, und aus demselben in die Muskulatur dieser Thiere überwandern, wo sie sich in ein Finnen ähnliches Cysticercoid umwandeln. Diese Finne entwickelt sich, wenn sie in den Darm des Menschen gelangt, wieder zum ausgebildeten Bandwurm, wie *Braun* experimentell feststellen konnte. (Virch. Archiv 88. und 92. Bd.)

Vergl. auch Grassi e Rovilli. Giornale della R. Academia d. Med. 1887. *Zschokke,* Centralbl. f. Bacteriol. Bd. 3, 1887 u. Bd. 4, 1888.

Im nördlichen Grönland kommt bei Hunden und Menschen noch ein anderer Bothriocephalus vor, der nur etwa 1 Meter lang wird, einen kurzen, herzförmig gestalteten Kopf, einen gedrungeneren, deutlicher segmentirten und schnell sich verbreiternden Hals hat; *Leuckart* bezeichnet ihn als Bothriocephalus cordatus. *Davaine* hat ferner noch eine dritte Art zweimal vom Menschen erhalten, die er wegen der kammartig vorspringenden Lippen B. cristatus nennt.

§. 5.

Protozoen.

Infusorien, Rhizopoden, Sporozoen, Plasmodien.

Unter den höher organisirten Protozoen, den Infusorien, giebt es mehrere Arten, die gelegentlich in dem Darminhalte und im Vaginalschleim des Menschen, namentlich bei katarrhalischen Zuständen der betreffenden Schleimhaut, gefunden worden sind. Dass sie eine ätiologische Bedeutung für dieselben haben, die Erreger derselben sind, ist wegen der verschiedenartigen Zustände, bei denen sie gefunden worden sind, nicht wahrscheinlich. Es liegt näher, anzunehmen, dass das veränderte Excret und die Secrete der pathologischen Schleimhaut einen geeigneten Entwickelungsboden für ihre Keime abgeben; aber man darf immerhin die Möglichkeit zugeben, dass ihre Entwickelung und etwaige von ihnen ausgeübte Reize den schon bestehenden katarrhalischen Zustand unterhalten.

Es sind namentlich drei Infusorien gefunden worden:

Cercomonas intestinalis (Fig. 196), birnförmiger zellenartiger Körper von 8—10 μ Länge, der sich an dem einen Ende zu einem eben so langen starken

Stachel zuspitzt, an dem andern breiten Ende eine sehr zarte, lange, peitschenförmig schwingende Geissel trägt; derselbe wurde in den Dejectionen eines Typhuskranken sowie in denen von Cholerakranken (bei einigen in jedem Tropfen), ferner in mehreren Fällen von chronischer Diarrhoe bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen gefunden, in dem geleeartigen Schleimbelag der catarrhalisch afficirten Dünndarmschleimhaut bei Kindern sogar myriadenweise. Literatur mit eigenen Beobachtungen aus *Leyden's* Klinik giebt *E. Zenker*, Dtsch. Zeitschr. f. pract. Med. 1878, Nr. 1; derselbe giebt an, dass die Heftigkeit der Diarrhoe in seinen Fällen mit der Reichlichkeit der Infusorien in direct proportionalem Verhältniss zu stehen schien, und fand dieselben in einem Falle auch in dem von Soorpilzen durchsetzten Epithel-Ueberzug der Zunge. Ein ähnliches Infusorium mit 1—3 Geisseln wurde von *Hassal* (Lancet, Nov. 1859) in alkalischem eiweisshaltigem Harn und im Harn von Cholerakranken gefunden und als Cercomonas urinarius bezeichnet; nach *Wedl* (Grundz. der path. Histol. 1854. p. 796) finden sich ähnliche Infusorien auf faulenden Geschwüren. — Vergl. auch *May*, Cercomonas coli hominis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49, H. 1, p. 52.

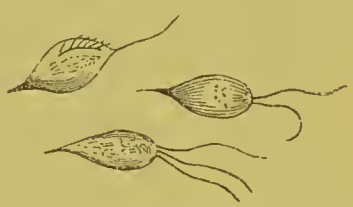
Trichomonas vaginalis (cf. Fig. 197), ein dem Cercomonas ähnliches, meistens etwas grösseres Infusorium, das 1—3 Geisseln hat, ausserdem aber an der Basis mehrere kurze, beständig schwingende Wimperhärchen trägt, bei Wasserzusatz aufquillt und dann gequollenen Flimmerzellen ähnlich aussieht; findet sich

Fig. 196.



Cercomonas intestinalis.
Vergr. 300.

Fig. 197.



Trichomonas vaginalis.
Vergr. 500.
(Nach Kölliker.)

Fig. 198.



Paramaecium coli.
Vergr. 300.
(Nach Malmsten.)

im katarrhalischen Vaginalsecret sehr häufig und in grosser Menge (dagegen nicht im Cervicalschleim).

Balantidium (s. Paramaecium) coli (cf. Fig. 198); ovales, dicht mit Wimpern besetztes, mit weiter Mundöffnung und After versehenes Infusorium von etwa 0.1 Mm. Länge; wurde von *Malmsten* (Virch. Arch. 1857, Bd. XII. mit Abbildung) in Stockholm zweimal im Dickdarmschleim bei Darmulcerationen in grosser Menge gefunden; *Leuckart* fand es constant im Dickdarminhalt des Schweines sehr reichlich, und nach neueren Angaben scheint es namentlich in Schweden bei den verschiedensten krankhaften Zuständen des Darmcanals in dessen Inhalt vorzukommen (cf. *Leuckart* II. p. 846), s. auch *Motter*, Zur Kenntniss des Balantidium coli. Inaug.-Dissertation. Kiel 1891 und *Ortmann*, Balantidium coli als Ursache von Diarrhöen. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 33.

Inwieweit die niedersten thierischen Lebensformen, die Protozoen, für die Pathogenese speciell von Krankheiten des Menschen Bedeutung haben, lässt sich zur Zeit noch gar nicht übersehen, jedenfalls scheinen sie aber in dieser Hinsicht wichtiger zu sein, als man bisher annahm. Bei der geringen Kenntniss, über welche selbst die Zoologie noch bezüglich der Morphologie und des Entwickelungsganges dieser niedrigsten Lebewesen verfügt, und bei den ausserordentlichen technischen Schwierigkeiten, die sich einer Untersuchung derselben entgegenstellen, wenn sie in einem anderen Organismus mit dessen Zellen untermischt auftreten, wird man alle angeblich positiven Befunde sehr vorsichtig aufnehmen müssen. Thatsächlich ist auch die Forschung noch bei keinem dieser Microorganismen zu einem definitiven Abschluss gekommen. —

Indem wir auf die ausführliche Zusammenstellung der zur Zeit bekannten in *Pfeiffer's* Werk (Die Protozoen als Krankheitserreger, II. Aufl., Jena 1891) verweisen, können wir uns hier darauf beschränken, einige der wichtigsten Angaben über Protozoenbefunde beim Menschen anzuführen:

Von der ersten zoologischen Classe, den Rhizopoden, wären hier zu nennen die Amöben.

Sehr reichliche Amöben von ca. 30 μ Durchm., ohne fadenförmige Fortsätze fand *Lösch* (Virch. Arch. 65, 1875) in Petersburg im Dickdarminhalt eines Ruhrkranken.

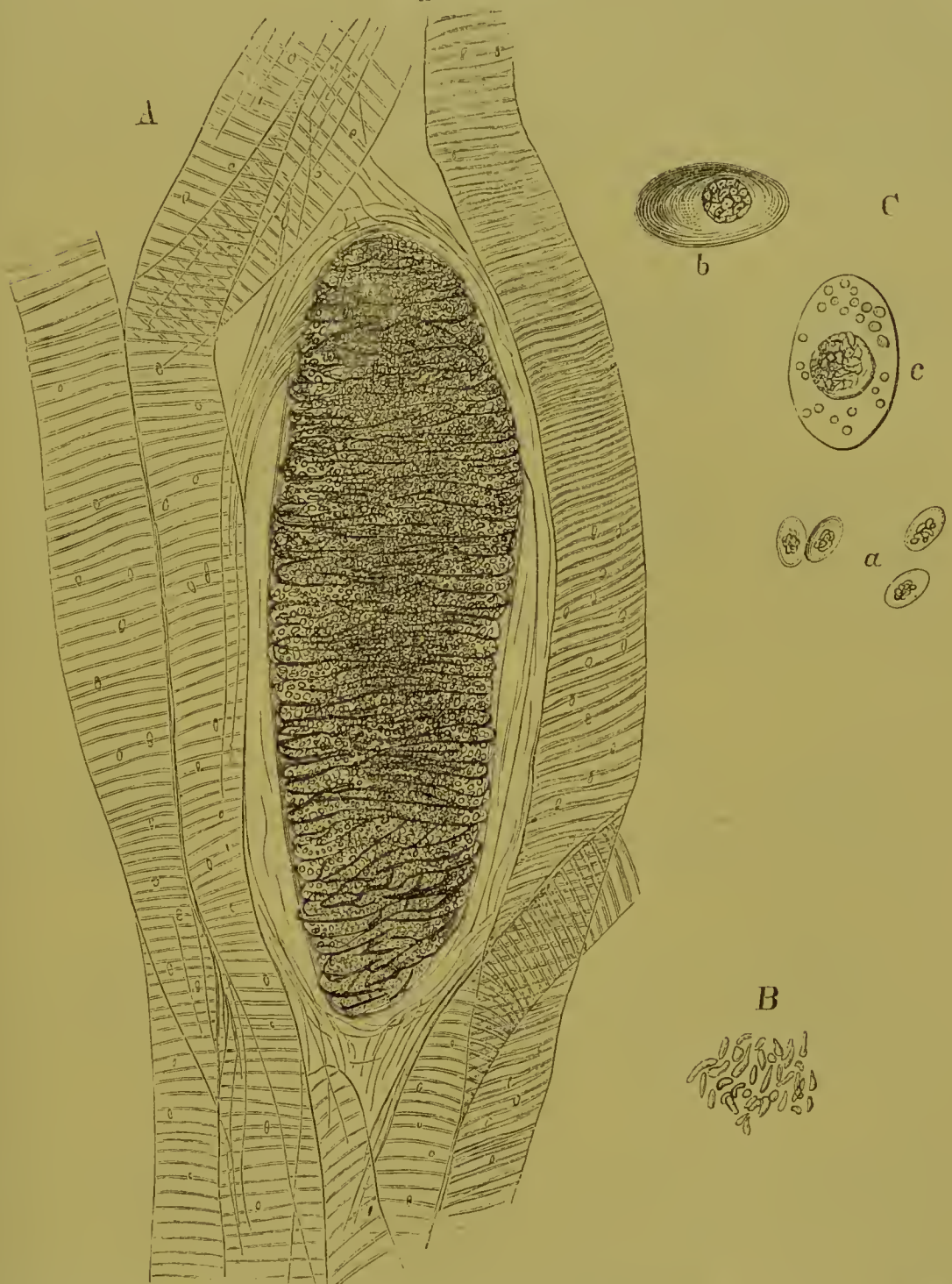
Kartulis (Virch. Arch. Bd. 99, 1885 und Centralbl. f. Bacteriol. Bd. II. 1887 und Bd. IX. 1891) constatirte für die ägyptische Dysenterie den Befund reichlicher Amöben im Darmcanal und in den secundären Leberabscessen: der Befund ist mehrfach namentlich von amerikanischen Untersuchern bestätigt worden (*W. Osler,* John Hopkin's Hospital-Bulletin 1890 und *Simon* ibid.), jedoch hat die Annahme, dass die betreffenden Amöben wirklich die Erreger der Dysenterie seien, auch Widerspruch gefunden (*Massiutin*, Centralbl. f. Bact. Bd. 6, 1889).

Aus der Classe der Sporozoen (Gregorinen) ist zunächst bemerkenswerth das Coccidium oviforme, ein Parasit, dessen Dauercysten in dem Darm und der Leber des Kaninchens häufig gefunden werden und unter dem Namen der Psorospermien seit Jahrzehnten bekannt sind. Der gesammte Entwickelungsgang desselben wurde aber erst in neuerer Zeit klargelegt (vergl. *Pfeiffer*, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891). Die amöboide Jugendform desselben dringt bei der Aufnahme in den Darm junger Kaninchen zunächst in die Epithelzellen des Darmes, secundär auch des Gallengangs ein und entwickelt sich hier unter gleichzeitiger Vergrösserung der inficirten Zelle zu Sporocysten, welche nach kurzer Zeit eine neue zahlreiche Generation von „Schwärmsporen" entleeren, die wieder in neue Epithelzellen einwandern und hier die gleiche Entwickelung durchmachen. In der Regel entsteht so durch den ausgedehnten Epithelzerfall eine acute Enteritis, welcher die Thiere erliegen. In den selteneren Fällen, wenn die Thiere die Krankheit überstehen (oder wenn alte, widerstandsfähige Thiere inficirt werden), bilden sich aus dem amöboiden Jugendstadium der Coccidien keine Sporocysten im Inneren der Epithelzellen, sondern Dauercysten, die oben genannten Psorospermien, eiförmige, mit einer homogenen, meist braun gefärbten Kapsel umgebene Gebilde mit körnigem Protoplasma. Dieselben können wie eingekapselte Trichinen jahrelang unverändert im Körper des Wirthes liegen bleiben, bilden aber, wenn sie ausserhalb des Körpers in geeignete Verhältnisse kommen, nach Theilung ihres Protoplasma in eine grössere Anzahl von Sporen, wieder eine ganze Generation amöboider Individuen. Beim Menschen sind sie wiederholentlich sowohl in der Darmschleimhaut als auch in der Leber gefunden worden (cf. Fig. 200); in Abscessen der letzteren scheinen sie in einem von *Gubler* beobachteten Falle reichlich vorhanden gewesen zu sein.

Zu den Sporozoen, und zwar in die Unterordnung der Sarcosporidien, gehören auch die Muskelparasiten, welche die sogenannten Rainey'schen oder Miescher'schen Schläuche (Fig. 199) bilden, die namentlich im Schweinefleisch häufig sind und wegen der möglichen Verwechselung mit Trichinen Bedeutung haben. Dieselben bilden näm-

lich ähnlich wie diese ovale, häufig aber mehr langgestreckte und selbst bis über 1 Mm. lange, von einer zarten Kapsel umgebene dunkelkörnige Gebilde, die in dem Sarcolemmschlauch von der quergestreiften Muskelsubstanz umgeben liegen; ihr Inhalt ist aber, wie leicht zu erkennen,

Fig. 199—201.



A Rainey'scher Psorospermienschlauch aus dem Schweinefleisch. Vergr. 250. — B Inhalt des Rainey'schen Schlauches bei 400facher Vergr. — C Psorospermien aus der Leber des Menschen nach Dressler, a bei 330facher, b und c bei 1000facher Vergrösserung.

nicht ein Rundwurm, sondern zahllose kleine Körperchen von nierenförmiger oder ovaler Gestalt (Fig. 199B). Beim Menschen sind sie noch nicht beobachtet; der Genuss des behafteten Fleisches ist, soweit bekannt, vollständig unschädlich.

Die Angaben über eine durch Sarkosporidien bedingte Polymyositis Gregarinosa des Menschen (*Unverricht*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12 und Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 1, *Prinzing*, Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 3) bedürfen noch der Bestätigung.

Auch die vielfachen Angaben über Coccidienbefunde in epithelialen Geschwülsten des Menschen können in keinem Fall als sicher erwiesen bezeichnet werden. Dahin gehören die Arbeiten von *Darier* (Annal. de dermatol. X. 1889), *Wickham* (Arch. d. méd. exp. II. 1890), *Böck* (Archiv für Dermatologie Bd. 23, 1891 u. A. m.), nach welchen das von *Paget* zuerst beschriebene, aus chronischen Eczem sich bildende Carcinom der Mamma durch Coccidien bedingt sein sollte, sowie die Arbeiten von *Neisser* (Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis 1888), welcher das Molluscum contagiosum (vergl. p. 319) als Coccidieninfection auffasst. Die Richtigkeit dieser Auffassung erscheint nach den histologischen Befunden *Kromayer's* (Virch. Arch. Bd. 132, 1893) als fraglich.

Fig. 202.



Plasmodium der Febris tertiana nach Golgi.

Fig. 203.



Plasmodium der Febris quartana nach Golgi.

Wesentlich wichtiger für die Pathologie des Menschen ist eine andere Gruppe von Protozoen, deren systematisch-zoologische Stellung zur Zeit noch zweifelhaft ist, nämlich die Plasmodien der Malaria. Diese Parasiten sind namentlich von italienischen Autoren genauer beschrieben worden, als Veranlasser des Wechselfiebers, und es scheinen bei den verschiedenen Formen dieser Krankheit, der Febris tertiana. quartana, quotidiana, verschiedene Species vorzukommen. Die Parasiten leben im Inneren der rothen Blutkörperchen, in welchen ihre jüngsten Entwickelungszustände in Gestalt kleiner, farbloser, lebhaft beweglicher Amöben auftreten (cf. Fig. 202 und 203), welche sich in kurzer Zeit so weit vergrössern, dass sie das ganze Blutkörperchen ausfüllen.

Dabei bilden sie in ihrem Protoplasma reichliche Mengen schwarzen Pigmentes (Melanin). Ist der Parasit reif geworden, so theilt er sich durch radiäre Furchung in eine je nach der Species wechselnde Anzahl von Sporen, welche zunächst Keulengestalt, später rundliche Form zeigen, und entweder direct zu amöboiden Gebilden sich entwickeln, welche wieder in rothe Blutkörperchen einwandern, oder sichelförmige, respective mit Geisseln versehene Schwärmsporen bilden, deren weitere Entwickelung noch nicht genauer erforscht ist. — Bei der Febris tertiana vollzieht sich die Entwickelung angeblich in 2 Tagen, bei der quartana in 3 Tagen. — Die beigefügten Zeichnungen zeigen die Entwickelungsformen der die Febris tertiana und quartana bedingenden Parasiten nach den Angaben von *Golgi*, Archivio per le scienze mediche, Vol. XIII. Nr. 7, 1889.

Aus der übrigen schon sehr reichhaltigen Literatur über dieses Thema seien hier nur angeführt: *Celli* u. *Marchiafava*, Die Parasiten der rothen Blutkörperchen. Internationale Beitr. Festschr. f. Virchow III, Berlin 1891. — *Laveran*, Du paladisme et de son hématozoaire Paris 1891. — *Golgi*, Demonstration der Entwickelung der Malariaparasiten durch Photographien. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 10, 1891. — *Barbacci*, Centralblatt für allg. Pathologie Bd. III, 1892. — Im übrigen kann auf die ausführliche Literaturangabe in der Monographie von *Mannaberg*, Die Malariaparasiten, Wien 1893, verwiesen werden.

Eine Entstehung durch Protozoen, welche den Malariaplasmodien ähnlich sind, ist noch für verschiedene Infectionskrankheiten behauptet worden, so z. B. von *Max Glagner* für die unter dem Namen Beri-Beri bekannte, in Tropenländern häufig vorkommende infectiöse Polyneuritis (Virch. Archiv Bd. 132, 1893). Ferner von *Pfeiffer* bezüglich des Herpes zoster, der Variola, Vaccine etc. (Protozoen, II. Aufl. 1891, p. 177 ff.) und von *Doehle* bezüglich der Masern (Centralbl. f. path. Anatomie Bd. III, 1892, p. 150).

§. 6.

Mycelium-Pilze.

Allgemeines über Mycosen. — Hefe- und Oidiumformen, der Soorpilz. — Dermatomycosen: Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor. — Die drei Hauptschimmelpilze: Aspergillus, Penicillium, Mucor.

Von pflanzlichen Organismen finden wir als Parasiten im thierischen und speciell im menschlichen Körper nur solche, die nicht die Fähigkeit besitzen, organisirbare Stoffe aus den anorganischen Verbindungen zu bilden, indem sie den Kohlenstoff aus der atmosphärischen Kohlensäure frei machen, sondern wie die Thierwelt der Aufnahme organischer Kohlenstoffverbindungen zu ihrem Leben bedürfen, — d. h. nur chlorophyllfreie Kryptogamen aus den beiden botanischen Classen der Pilze und Bacterien. Die der letzteren Classe angehörigen Pflanzen wurden bis vor Kurzem als Unterabtheilung der „Spaltpilze“ oder „Schizomyceten“ den Pilzen zugezählt, neuerdings ist die botanische Forschung jedoch zu dem Ergebniss gelangt, dass diese Organismen morphologisch nicht mit den Pilzen, sondern mit gewissen Algenformen in engerer verwandtschaftlicher Beziehung stehen und wohl mit diesen zu einer besonderen Classe der „Spaltpflanzen“ zusammengefasst werden müssen*). Seitens der Pathologie hat diese Anschauung bisher noch

*) Vergl. *Fisch:* Ueber die systematische Stellung der Bacterien. Biolog. Centralbl. Bd. V. Nr. 4, 1885.

wenig Berücksichtigung gefunden, man pflegt auch jetzt noch alle diejenigen pathologischen Veränderungen, bei denen eine Entwickelung pflanzlicher Parasiten eine wesentliche Rolle spielt, als Mycosen (von μύκης Pilz) zu bezeichnen und spricht je nach dem Organe, auf welchem sie sich entwickeln, von einer Dermatomycosis, Onychomycosis, Pneumonomycosis etc. Als Schmarotzer oder Parasiten darf man eigentlich nur diejenigen bezeichnen, die in lebenden Theilen sich ansiedeln, um aus ihnen ihre organische Nahrung zu ziehen, während für diejenigen, welche sich von den abgestorbenen (und faulenden) Theilen und Producten anderer Organismen nähren, die Bezeichnung „Saprophyten (von σαπρός faul), Aaspilze oder Fäulnisspilze" gilt. Indessen lässt sich eine solche Sonderung nicht streng durchführen; denn einerseits sind ja immer im thierischen Körper Zerfallsproducte und umgewandelte Gewebstheile vorhanden, die nicht mehr als lebende Substanz betrachtet werden können (schon die verhornten Epidermisschichten gehören dazu), und andererseits finden wir fast stets reichliches Auftreten von Pilzen im thierischen Organismus combinirt mit reichlichem Vorhandensein abgestorbener Gewebsbestandtheile. Die Frage, ob und wie weit hier das Absterben der Gewebselemente eine nothwendige Vorbedingung der Entwickelung der Pilze ist, ob und wie weit umgekehrt die primäre Niederlassung der pflanzlichen Organismen zum Absterben thierischer Gewebe geführt hat, kann zur Zeit nur für eine beschränkte Zahl von Fällen mit einiger Sicherheit beantwortet werden. Hervorzuheben ist gegenüber dem von den thierischen Parasiten Bekannten, dass wir bisher noch keinen pflanzlichen Organismus kennen, weder unter den Pilzen noch unter den biologisch gleichartigen Bacterien, welcher auf einen zeitweiligen oder dauernden Aufenthalt im menschlichen oder thierischen Körper zur Erhaltung seines Lebens nothwendig angewiesen wäre; alle die Pflanzen, welche wir als Erreger von Krankheiten beim Menschen und Säugethier mit Sicherheit haben nachweisen können, sind nicht „obligate", sondern „facultative" Parasiten; alle sind im Stande, auch ausserhalb des lebenden Körpers als Saprophyten zu existiren und die meisten lassen sich eine beliebige Zahl von Generationen hindurch ausserhalb des Körpers züchten.

Ueber die Natur und systematische Stellung der parasitären Pilze, mit deren Besprechung wir beginnen, ist ein abschliessendes Urtheil zur Zeit noch nicht möglich; die für sie eingeführten Bezeichnungen rühren grösstentheils aus einer Zeit her, in der man durch jede geringste morphologische Verschiedenheit zur Aufstellung einer neuen Species mit neuem Namen sich verpflichtet fühlte. Seitdem die Untersuchungen von *Tulasne* und *de Bary* erwiesen haben, dass ein und dieselbe Pflanze in ihren verschiedenen Entwickelungszuständen in analoger Weise etwa wie die parasitischen Bandwürmer ganz verschiedene morphologische Beschaffenheit haben kann, ist eine solche Specialbezeichnung je nach der äusseren Gestalt nicht mehr wissenschaftlich berechtigt. Das was uns als parasitischer Organismus im Gewebe des Körpers begegnet, stellt immer eine niedrige, für die systematische Bestimmung allein nicht verwerthbare Entwickelungsform dar, und es müsste zur genauen botanischen Characterisirung der Pflanze erst nachgewiesen werden, welche Formen der geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Fortpflanzung durch Züchtung unter veränderten Ernährungsbedingungen bei ihr erzielt werden können.

So lange uns ausreichende Kenntnisse in dieser Beziehung fehlen, werden wir ausser Stande sein, die alten Bezeichnungen durch eine rationelle Nomenclatur zu ersetzen, — und wenn wir den Versuch machen, die parasitären Pilze nach dem, was wir zur Zeit über sie wissen, in das botanische System einzureihen, werden wir uns gewärtig halten müssen, dass jede neue erfolgreiche Untersuchung diese vorläufige Systematisirung ändern kann. Unter diesem Vorbehalt können wir die parasitischen Pilze des Menschen in drei Gruppen sondern, je nachdem sie nur als Hefeformen oder nur als Oidiumformen bekannt sind, oder drittens characteristische gonidientragende Hyphen besitzen, nach deren Gestalt wir sie mit Bestimmtheit einzelnen genauer bekannten Gattungen des botanischen Systems anreihen können.

Die Hefeformen repräsentiren das niedrigste Vegetationsstadium der Pilze, welches manchen Pilzspecies ausschliesslich zukommt, wie den Arten der Gattung Saccharomyces, welches aber auch bestimmten Zuständen anderer Species eigen ist, die sonst in Fadenform auftreten. Die Eigenthümlichkeit dieser, auch mit dem Namen Sprosspilze bezeichneten Formen besteht darin, dass die einzelnen länglichen oder runden Zellen, nachdem sie eine bestimmte Grösse erreicht haben, je eine oder mehrere der Mutterzelle mit schmaler Basis aufsitzende Auszweigungen oder Sprossen treiben, welche die gleichen Eigenschaften erhalten wie die Anfangszellen, und deren jede sich von dieser durch eine Querwand abgrenzt, bevor oder nachdem sie ihre definitive Grösse erreicht hat. An der zweiten Zelle kann sich die gleiche Sprossung wiederholen, wie an der ersten und dasselbe gilt für alle folgenden — bei ausreichender Ernährung unbegrenzt zahlreichen — Sprossgenerationen. Bei vollständiger Ruhe können die so gebildeten Zellen in grösseren „Sprossverbänden“ zusammen bleiben, sie trennen sich jedoch sehr leicht von einander, so dass schon nach leiser Bewegung des Nährmediums nur Einzelsprosse oder kleine Sprossverbände gefunden werden. Von den Hefeformen höherer Pilze, deren zur Zeit schon eine recht grosse Zahl bekannt ist, können wir hier absehen, da dieselben, soweit unsere Kenntnisse reichen, in der Pathologie des Menschen keine Rolle spielen. Von Interesse für den Pathologen sind nur einige der Saccharomycesformen. Die Hauptrepräsentanten dieser Gattung sind die Pilze der Alkoholgährungshefe (Fig. 204), welche bekannt sind als Saccharomyces cerevisiae, S. ellipsoideus u. s. w. — ferner die Kahmpilze, S. mycoderma und der Pilz des Soor, S. albicans. — Die meisten dieser Pilze vegetiren, soweit man sie kennt, nur in der Sprosspilzform. Nur bei dem schleimhautbewohnenden Saccharomyces albicans und bei S. mycoderma sind auch zusammenhängende, ästige, langgliedrige Myceliumfäden (Hyphen) vorhanden, welche nach *Cienkowsky's* Beobachtungen an S. mycoderma aus Sprosszellen direct erwachsen, ihrerseits Sprosszellen seitlich abschnüren und schliesslich der Quere nach in kurze Glieder zerfallen, welche wiederum reine Sprossvegetation zeigen. — In der Sprosspilzform sind die Saccharomyceten bei ausreichender Ernährung nahezu unbegrenzt wachsthums- und ernährungsfähig; und es wurde diese Vegetationsform desshalb lange für die einzige gehalten, deren diese Organismen fähig wären. Erst in neuerer

Fig. 204.



Bierhefe, Saccharomyces cerevisiae. Vergr. 250.

Zeit hat man von einer Anzahl bekannter Species (S. mycoderma, S. cerevisiae u. a.) mit Sicherheit festgestellt, dass sie unter gewissen Ernährungsbedingungen im Inneren einzelner zu Schläuchen (Asci) vergrösserter Zellen je zwei oder vier Sporen bilden, deren Entwickelung in derselben Weise stattfindet wie bei der Sporenbildung höherer Pilze, der Ascomyceten.

Die Fähigkeit, specifische Gährungen hervorzurufen, ist keineswegs für alle Hefeformen nachgewiesen. Viele derselben, wie namentlich Saccharomyces cerevisiae und S. ellipsoideus, sind Erreger der wichtigen Alkoholgährung, der Zersetzung von Zucker in Kohlensäure und Aethyl-Alkohol; auch manche Hefeformen höherer Pilze (Mucorspecies) vermögen dieselbe Gährung hervorzurufen, wenngleich in geringerer Intensität; auch S. albicans soll nach *Grawitz* Zuckerlösungen vergähren können; S. mycoderma dagegen ist zur Alkoholgährung unfähig, und es ist auch keine andere fermentative Zersetzung bekannt, welche diesem Pilz zuzuschreiben wäre.

Fig. 205.



Mikroskopisches Präparat einer Soormembran des Oesophagus. Vergr. 250. Oidium-Mycel. eiförmige Sporen, Pflasterepithel; ausserdem Mikrococcen und Bacterien.

Im menschlichen Körper treffen wir die Formen der Alkoholhefe gelegentlich dem Magen- und Darminhalt beigemengt, da dieser Pilz ja mit verschiedenen Nahrungsstoffen eingeführt wird. Ob sein Vorhandensein im Darmtractus an sich zu pathologischen Vorgängen die Veranlassung giebt, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden; die bei Laien sehr verbreitete Ansicht, dass der Genuss von Hefe zu Katarrhen des Intestinaltractus die Veranlassung gebe, hat experimentelle Bestätigung bisher nicht gefunden.

Wichtiger in pathologischer Beziehung ist eine andere Saccharomycesform, der schon oben genannte S. albicans, der Erreger der mit dem Namen Soor bezeichneten Schleimhauterkrankung. Es ist das eine bei Säuglingen und bei durch schwere Krankheiten (wie Typhus, Tuberculose) Erschöpften sehr häufige pathologische Veränderung, welche sich in der Mund- und Rachenschleimhaut, — wo man die Affection auch als Schwämmchen, Aphthen, Mehlmund, französisch muguet bezeichnet, — als mehr diffuse oder circumscripte, gelblich weisse, leicht ablösbare Auflagerung darstellt, im Oesophagus mehr als continuirliche

Membran, deren makroskopisches Aussehen dem der croupösen Membranen des Kehlkopfes sehr ähnlich ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergiebt sich, dass diese Auflagerung aus dichten Pflasterepithelien und den zwischen ihnen eingelagerten Pilzen besteht (cf. Fig. 205), und dass ihre tieferen Schichten vorwiegend die aus ovalen Gliedern zusammengesetzten, oft verästelten Sprossverbände enthalten, die oberen dagegen die freigewordenen eiförmigen Einzelsprossen. Der Saccharomyces albicans kommt vorwiegend (aber nicht ausschliesslich) an denjenigen Schleimhäuten vor, die von Pflasterepithel bekleidet sind; er ist ausser an den genannten Stellen auch in der Vaginalschleimhaut, zumal bei schwangeren Frauen sehr häufig, so dass *Hausmann* angenommen hat, der Soor der Säuglinge beruhe darauf, dass während der Geburt jener Pilz von der Scheidenschleimhaut auf die Lippen des Neugebornen übertragen wird und hier nun zu keimen beginnt, sobald die dem Kinde zugeführte Nahrung sich im Munde zersetzt und dadurch saure Beschaffenheit des Mundinhaltes entsteht. Jedenfalls entwickelt sich dieser Pilz vorwiegend dort, wo abgestossene Epithelien in Folge ungenügenden Schluckens, ungenügender Reinigung, katarrhalisch vermehrter Epithelabstossung in grosser Menge liegen bleiben. Ob der Pilz eine bestimmte fermentative Thätigkeit in der Mundhöhle ausübt, ob speciell die saure Reaction des Mundschleims, welche bei seinem Auftreten regelmässig beobachtet wird, durch den S. albicans selbst bedingt oder eine Folge anderweitiger (durch Bacterien erregter) fermentativer Zersetzungen ist, darüber fehlen noch genauere Kenntnisse. Die anatomische Untersuchung der mit Soor behafteten Schleimhäute ergiebt, dass der Pilz in der Regel sich auf die Epithelschicht beschränkt, ohne das darunter liegende Gewebe anzugreifen. Nur in seltenen Fällen, und wohl nur dann, wenn schon vorher pathologische Veränderungen (Erosionen etc.) existirten, wurde ein Hineinwuchern in das subepitheliale Gewebe und in die Gefässe beobachtet, und *Zenker* nimmt an, dass auch embolisch verschleppte Soormassen innerhalb des Gewebes, in dem sie abgelagert werden (z. B. im Gehirn), weiter wuchern können.

Der Soorpilz wurde früher wegen der Fadenform seines Mycels für ein Oidium gehalten. *Grawitz* (Virchow's Arch. Bd. 70, p. 566 u. Bd. 73, p. 147) und *Rees* (Ueber den Soorpilz. Sitzungsber. d. Phys. Med. Gesellsch. zu Erlangen, 9. Juli 1877 u. 14. Jan. 1878) haben nachgewiesen, dass derselbe eine langgliedrige, dem Saccharomyces Mycoderma ähnliche Sprosspilzform ist, und dass er auch als Saprophyt gut gedeiht, also ein facultativer Parasit ist. Die Angabe von *Grawitz*, dass der S. albicans mit dem S. Mycoderma identisch sei, wird von den Botanikern bestritten. —

Hausmann (Die Parasiten der weibl. Geschlechtsorgane) fand den Soorpilz in der Vaginalschleimhaut bei 1—2 % der nicht schwangeren, bei 11 % der schwangeren Frauen und vermochte denselben experimentell von einem Individuum auf andere zu übertragen. Die mehrfach gemachte Angabe (cf. z. B. *Vogel*, in Ziemssen's Hdb. der spec. Pathol. VII. 1), dass der Soorpilz auf Cylinder-Epithel überhaupt nicht vorkommt, ist durch zahlreiche Beobachtungen widerlegt; *E. Wagner* (Hdb. der allg. Pathol. 1876) giebt an, dass er zuweilen auch im Mastdarm, der Nase, den grossen Luftwegen, den Lungen sich findet; *Zalesky* (Virch. Arch. 31, p. 426) fand reichliche Soorflecken im Magen und Dünndarm eines Kindes; *Klebs* (Hdb. der pathol. Anat. p. 201) fand sogar die ganze Innenfläche des Magens von einer zusammenhängenden bräunlichen Soormembran überzogen, unter der in einem Falle das Epithel vollständig erhalten war. Das Hineindringen der Soorfäden in die Blutgefässe der Schleimhaut hat *Wagner*, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1868 I. p. 58 beschrieben. *Zenker* (Jahresb. f. Gesch. der Natur- und Heilk. in Dresden 1861/62) fand in einem Falle von disseminirter Encephalitis neben Soor

der Zunge und des Schlundes im Centrum der Eiterherde des Gehirns Klümpchen von Pilzfäden; er ist geneigt, in der embolischen Verschleppung der Pilzfäden die Ursache der Encephalitis zu sehen, und betont in seiner Beschreibung der Oesophaguskrankheiten (Ziemssen's Hdb. der spec. Pathol. VII. 1877, p. 192) gegen *Grawitz*, dass in jenem Falle nicht bloss Embolie, sondern auch Weiterentwickelung verschleppter Pilzsporen angenommen werden müsse, da sich im Gehirn makroskopisch sichtbare Knötchen fanden, die ganz aus dem Pilzgeflecht bestanden. — Die Soormembranen können im Oesophagus so massig vorhanden sein, dass in einzelnen Fällen (*Virchow*, Verh. der Würzb. med. Ges. III. p. 364, *Buhl*, bair. Intellig.-Bl. 1875, Nr. 15) seine Verstopfung durch dieselben als die Todesursache angesehen werden musste.

Genauere Litteraturangaben über Soor s. bei *Kehrer* (Der Soorpilz. Heidelberg 1883). Vergl. auch: *Schmidt*, Die Localisation des Soorpilzes in den Luftwegen und sein Eindringen in das Bindegewebe der Oesophagusschleimhaut. Ziegler's Beiträge f. path. Anat. Bd. 8, 1890 und *Schmorl*, Soormetastase in d. Niere. Centralbl. f. Bacteriol. Bd. 7, 1890.

Ueber experimentelle Einführung von Hefe in den Thierkörper s. *Popoff* (Berliner kl. Wochenschr. 1872, Nr. 43).

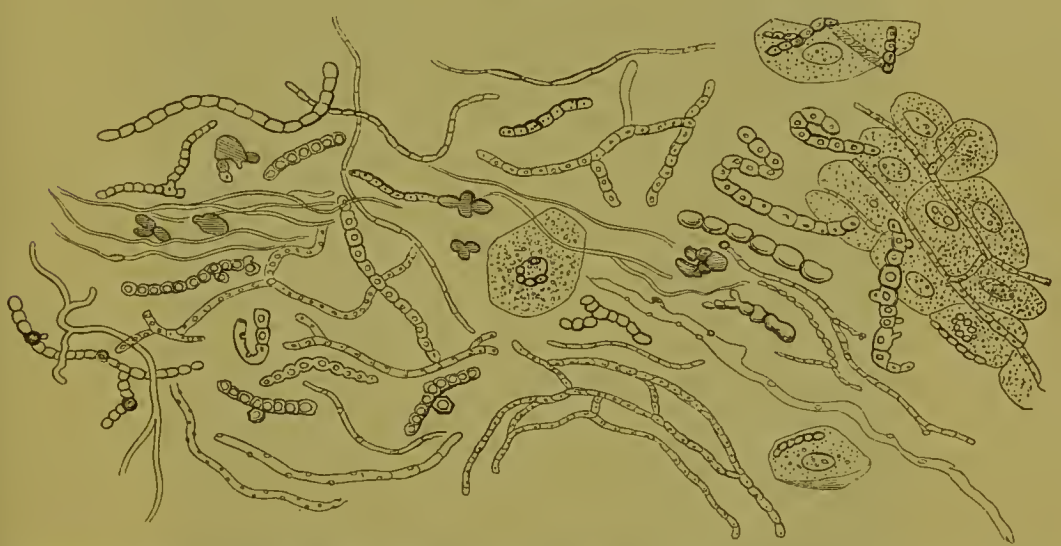
Unter dem Namen Saccharomyces vaccinae beschreibt *Pfeiffer* (Correspondenzbl. des ärztl. Ver. in Thüringen 1885, Nr. 3) eine in der Kälberlymphe regelmässig vorkommende, nicht pathogene Sprosspilzform.

Als Oidiumformen können wir diejenigen parasitären Pilze bezeichnen, von welchen nur eine Vegetationsform bekannt ist, nämlich nur septirte Mycelfäden, deren Zweige sich der Quere nach zu Reihen oder Ketten keimfähiger Sporen zergliedern. — Derartige Vegetationsformen mit „accessorischer Gonidienbildung" kommen einer grossen Zahl von Pilzen zu, namentlich einer Anzahl von Ascomyceten. An sich sind diese Formen nicht characteristisch genug, um nach ihnen die Species des betreffenden Pilzes zu bestimmen; das gelingt vielmehr erst, wenn man die Pflanze unter Ernährungsverhältnisse bringt, unter welchen sie characteristische Gonidienträger oder Sporen durch geschlechtliche Fortpflanzung bildet, und so lange das nicht erreicht worden ist, wird man die Pflanze als unvollständig bekannt bezeichnen und kann sie nur hypothetisch einer jener bekannten Pilzformen an die Seite reihen. — In dieser Lage befinden wir uns gegenüber einer Anzahl von Pilzen, welche parasitäre Hautkrankheiten hervorrufen. Es sind vorwiegend drei, der äusseren Beschaffenheit nach verschieden sich gestaltende, meistens chronisch verlaufende, Jahre hindurch andauernde Hautaffectionen, bei denen die wesentliche anatomische Veränderung ganz constant in der Einlagerung von Pilzmassen besteht. Die Hautveränderung tritt bei allen drei Dermatomycosen in Form zerstreuter circumscripter Herde auf; die Pilzeinlagerung beschränkt sich selbst bei jahrelanger Dauer auf die epidermoidalen Elemente, sie dringt nie in das Corium ein. Die Wirkung des Pilzes bleibt vollständig local beschränkt. Indem er sich zwischen die Epidermisschichten schiebt, verursacht er vermehrte Austrocknung derselben und oft auch Entzündung der darunter liegenden Haut, übt aber keinen weiteren schädlichen Einfluss auf die Gesundheit des Behafteten. Durch Uebertragung des Pilzes auf feuchte Hautstellen können wir die Affection leicht, auch von Thier auf Mensch und umgekehrt, übertragen, und wir sehen sie dementsprechend auch namentlich bei Individuen auftreten, bei denen in Folge vorausgegangener Hautentzündung oder starken Schwitzens die Epidermis gelockert und stark durchfeuchtet ist. Ob der Pilz in die Epithelzellen selbst eindringt, ist noch fraglich. Von keinem der betreffenden drei Pilze sind trotz mehrfacher gelungener Culturversuche auf künstlichen

Nährmedien die Fructificationsorgane bekannt, und es gilt daher noch als zweifelhaft, ob sie drei besondere Species darstellen oder nicht vielmehr Vegetationsformen anderer, den Botanikern schon bekannter Pilze sind, und vielfach ist auch die Ansicht ausgesprochen worden, dass alle drei identisch wären. Diese drei Dermatomycosen sind:

1. Der Favus oder Erbgrind (auch Tinea favosa), der zumeist auf dem behaarten Kopfe, seltener an nicht behaarten Körperstellen oder in der Nagelsubstanz sich localisirt, und vorwiegend bei kleinen Kindern vorkommt. Er ist characterisirt durch die Bildung schwefelgelber, linsen- bis pfenniggrosser, scheibenförmiger, in der Mitte gedellter, von je einem oder auch mehreren Haaren durchbohrter Borken, welche an Stelle der Epidermis zum Theil unter der Hornschicht sitzen, und in deren Bereich Cutis und Haare atrophiren. Die ganze Borke besteht aus den oberen Epidermisschichten, aus Pilzsporen, die theils mehr rundliche, theils längliche Form haben, und einfachen und ver-

Fig. 206.



Pilzelemente und Epithelien aus dem unteren Theile einer Favus-Borke. Vergr. ca. 700. (Nach Kaposi.)

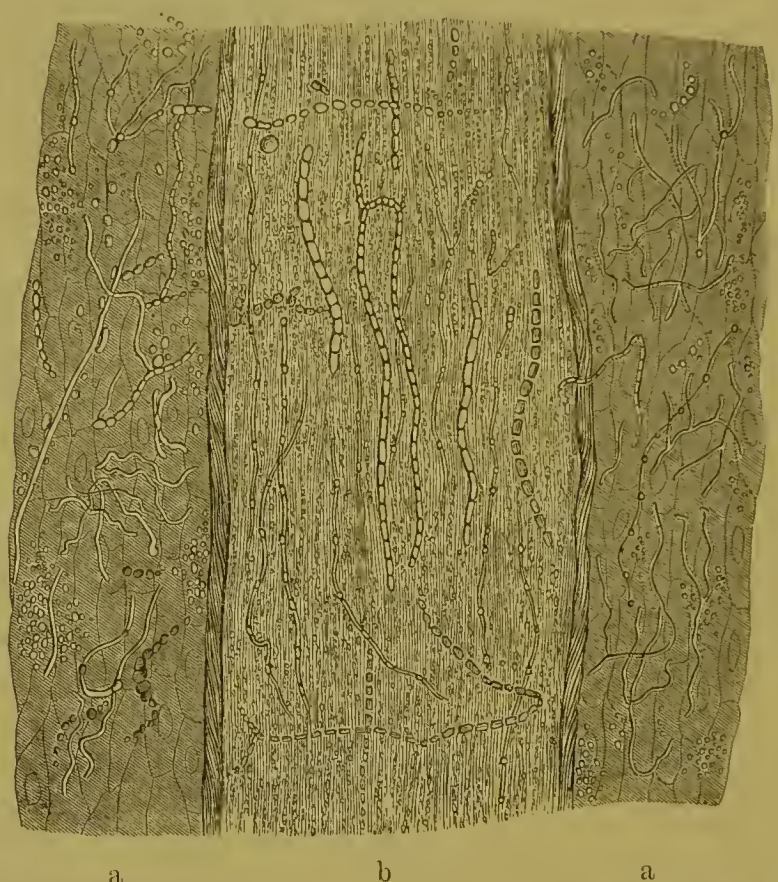
zweigten Fäden, von denen die Mehrzahl gegliedert ist und leicht in die einzelnen Glieder oder Zellen zerfällt (cf. Fig. 206). Ueberträgt man den Pilz, der nach seinem Entdecker den Namen Achorion (von ἀχώρ Grind) Schoenleinii führt, auf eine feucht gehaltene Hautstelle, so vermehrt er sich zunächst rings um den Haarschaft, drängt dabei die Epidermisschichten auseinander und comprimirt das Rete Malpighi.

2. Herpes tonsurans; ist characterisirt durch die Bildung rother, schuppender Scheiben und Kreise, oder Gruppen und Kreise von Bläschen, mit Abbrechen und Abfallen der im Krankheitsbereiche gelegenen Haare. Am Kopfe ist der Haarboden im Bereiche der Scheiben mit ziemlich fest haftenden, weissen, trocknen, blättrigen Schüppchen belegt. Der Pilz, Trichophyton tonsurans genannt, sitzt sowohl und am reichlichsten in den Haaren und ihren Wurzelscheiden (Fig. 207), als auch in der Epidermis und zwischen den Nagelzellen; sein Mycelium unterscheidet sich von dem des Favuspilzes dadurch, dass die Fäden stark verzweigt und viel fester, die Sporen viel spärlicher und kleiner sind.

3. Pityriasis versicolor; diese Hautaffection besteht in der Bildung blassbrauner stecknadelkopf- bis handtellergrosser Flecken, die sich über das Niveau der Haut nicht erheben, und vorwiegend am Rumpf und den oberen Extremitäten sich finden; der in der Epidermis der betreffenden Flecke eingelagerte Pilz, Microsporon furfur genannt, setzt reichliche rundliche, ziemlich grosse Sporenzellen ab, die oft in Haufen zusammenliegen (cf. Fig. 208).

Während es für diese drei Hautkrankheiten allgemein anerkannt ist, dass die Pilzvegetation das ursächliche Moment bildet, hat man bei mehreren anderen (Sycosis, Eczema marginatum, Impetigo contagiosa etc.)

Fig. 207.



Haar- und Haarwurzelscheide von Herpes tonsurans des behaarten Kopfes. Vergr. ca. 700. a a die Wurzelscheide, b Haarschaft. Beide reichlich von Mycelien, polymorphen Sporen und Sporenketten durchsetzt. (Nach Kaposi.)

ebenfalls Mycelien und Sporen nachgewiesen, ohne darüber zu einer Einigung kommen zu können, ob deren Entwickelung nicht bloss secundäre Bedeutung hat, und andererseits ob sie vielleicht nur eigenthümliche Formen eines der genannten Pilze darstellen.

Dass die älteren Angaben, wonach man Penicillium, Eurotium u. a. m. aus den Pilzen der Dermatomycosen gezüchtet haben wollte, auf Täuschung durch unreine Culturen beruhten, hat schon *Peyritsch* (Beitr. z. Kenntn. d. Favus. Med. Jahrb. Bd. XVII. Wien 1869) nachgewiesen.

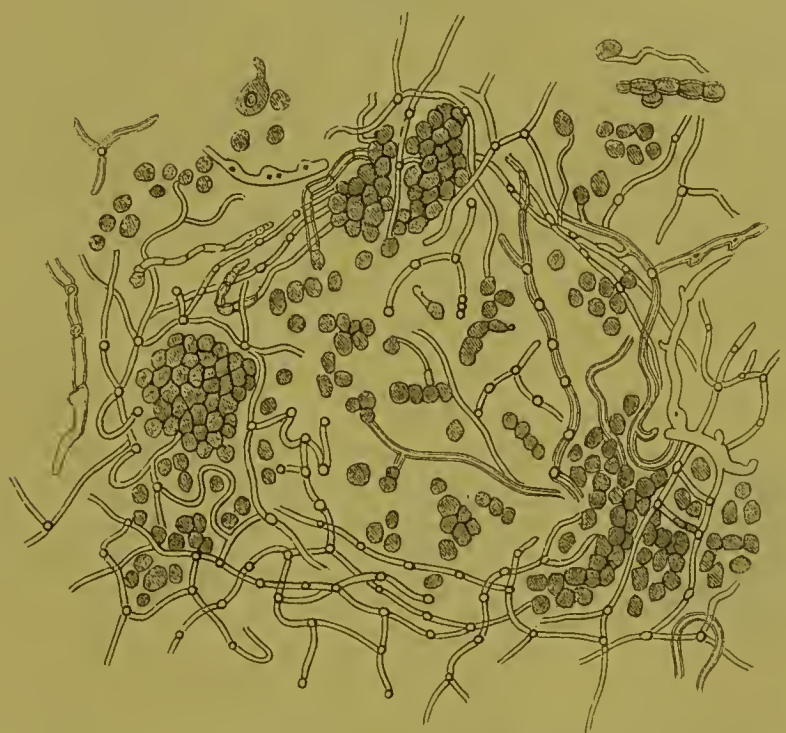
Betreffs der Dermatomycosen cf. das Nähere in *Hebra-Kaposi*, Hautkrankheiten II, welchem Werke auch obige kurze Beschreibung und Zeichnungen entnommen sind. Der Favuspilz wurde von *Schönlein* (Müller's Arch. 1839, p. 82) zuerst nachgewiesen und gezeichnet, seine Uebertragbarkeit auf andere Individuen von *Remak* (diagn. und pathol. Unters. in der Klinik Schönlein's, Berlin 1845,

p. 208 ff.); Trichophyton tonsurans wurde 1845 von *Gruby* und *Malmsten* gleichzeitig entdeckt, Microsporon furfur von *Eichstedt* (Froriep's Notizen 1846).

Grawitz (Virch. Arch. Bd. 70) fand, dass bei allen drei genannten Dermatomycosen, auch bei Aussaat in Nährlösungen, wieder nur Mycelien mit Bildung von Reihengonidien entstanden, welche untereinander bis auf Grössenunterschiede gleich waren. Diese Unterschiede erklärt er aus Ernährungsdifferenzen, und nimmt an, dass alle 3 Pilze untereinander und auch mit dem saprophytisch in saurer Milch wachsenden Oidium lactis identisch seien. — Neuere Culturversuche widersprechen aber dieser Ansicht. Vergl. *Eisenberg*, Bacteriolog. Diagnostik. Leipzig 1891. *Fabry*, Ueber Favus, Archiv f. Dermatologie 1890. *Mozza*, Trichophytonculturen ibid. 1891. *Pick*, Ueb. d. Favus. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 12, 1891. *Unna*, Drei Favusarten. Monatsschr. f. pract. Dermatol. Bd. 14, 1892.

Betreffs der anderen möglicherweise mycotischen Hautaffectionen: *Köbner* hat es wahrscheinlich gemacht, dass eine Art der Sycosis und des Eczema marginatum Formen des Herpes tonsurans und bedingt durch den gleichen Pilz sind; *Kaposi* hat bei Impetigo contagiosa einen mit Fructificationsorganen versehenen Pilz ge-

Fig. 208.



Pilz von Pityriasis versicolor (Microsporon furfur). Vergr. ca. 700. (Nach Kaposi.)

funden, der auch von *Geber* (Wien. med. Presse 1876, Nr. 23/24) bestätigt wurde, dessgleichen fand er Pilzmycelien bei Erythema Iris, doch trägt er noch Bedenken, letztere Affection zu den parasitären Processen zu zählen.

Den sogenannten Madurafuss, d. h. die in Indien stellenweise vorkommende Elephantiasis (cf. Theil I. p. 338) hat *Carter* (on mycetoma or the fungus disease of India, Lond. 1874, mit 11 color. Kupfertafeln) als Mycose aufgefasst, da er in den Weichtheilen und im Knochen einen Pilz fand, den *Berkeley* als Chionyphe Carteri bezeichnete; doch haben verschiedene Untersucher (*Berkeley*, Med. Press and Circular Decbr. 1877) sich gegen die parasitäre Natur der Affection ausgesprochen. — *Bassini* will einen der Chionyphe identischen Pilz bei einer Fussentzündung gesehen haben. Archivio per le scienze mediche. Bd. XII. 1888.

Die dritte Gruppe parasitärer Pilze, deren Besprechung noch erübrigt, ist uns, namentlich durch *de Bary's* und *Brefeld's* Untersuchungen in Bezug auf die bei ihr vorkommenden characteristischen Vegetationsformen genauer bekannt. Es sind Pilze, welche zu den überall saprophytisch lebenden Schimmelpilzen gehören; nach der Art

ihrer geschlechtlichen und ungeschlechtlichen Fortpflanzung werden sie zu den botanischen Classen der Ascomyceten und der Mucorineen gerechnet, und zwar unter die drei Gattungen Eurotium (resp. Aspergillus), Penicillium und Mucor, von denen je eine Species als Paradigma für die morphologischen Verhältnisse der Gattung im Folgenden etwas eingehender beschrieben werden soll.

1. Eurotium aspergillus glaucus. Von dem aus cylindrischen, durch Querwände in langgestreckte, ihrer Natur nach Zellen entsprechende, Glieder getheilten und vorwiegend an der Spitze auswachsenden, Fäden gebildeten Mycelium steigen dickere Fäden senk-

Fig. 209.



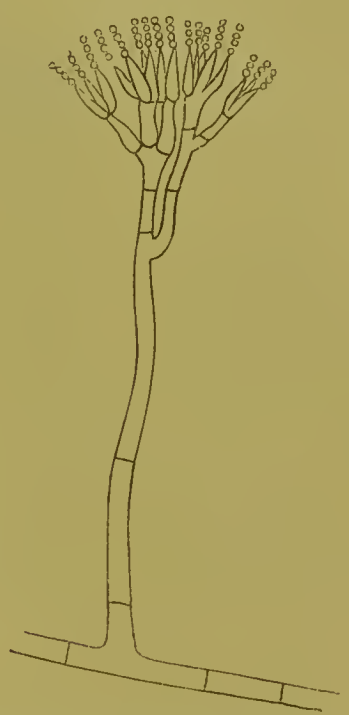
Aspergillus glaucus. m m Myceliumfaden, einen Gonidienträger c (von dem die Gonidien abgefallen), eine Schlauchfrucht T, und die erste Anlage einer solchen, f, tragend. Vergröss. 190. s 3 Sterigmen vom Scheitel eines Gonidienträgers, die Sporenabschnürung zeigend, bei stärkerer Vergrösserung. (Nach de Bary.)

recht in die Luft auf, die gewöhnlich keine Quertheilung zeigen, sondern, nachdem sie etwa ½ Mm. lang geworden sind, kolbenförmig anschwellen. Von der freien Wölbung dieses kugligen Kolbens gehen dicht nebeneinander radiär divergirende Ausstülpungen (sogenannte Sterigmen) ab, deren Enden sich in eine perlschnurartige Reihe von (bis 10 und mehr) kugligen, zelligen Gebilden von etwa 10 μ Durchmesser umwandeln (Fig. 209). Letztere schnüren sich allmählig ab und werden frei; auf geeigneten Boden (verdünnte Zuckerlösung, Fruchtsäfte etc.) gelangt, verlängern sie sich zu Schläuchen und bilden durch Auswachsen derselben wieder von Neuem ein solches Mycelium. Man bezeichnet derartige pflanzliche Zellen, die durch selbstständiges Wachsthum zu einer neuen Zellenbrut werden, als Brutzellen oder Sporen,

und speciell wenn sie wie hier von freien, fadenförmigen Trägern abgeschnürt werden, als Gonidien.

Es ist dies aber nicht die einzige Art, wie jener Schimmelpilz sich vermehrt. Bietet der Boden, auf dem er sich entwickelt, genügende Nahrung, so entstehen, sobald jene Gonidienträger dem Ende ihrer Entwickelung nahe sind, und oft mit ihnen an demselben Faden, korkzieherartig gewundene kurze Zweige. Während nun jener Gonidienbildung weder eine Entwickelung von Sexualorganen, noch eine Befruchtung vorausging, wandelt sich der gewundene Schlauch (f), indem seine einzelnen Windungen näher aneinanderrücken und gleichzeitig Seitenzweige entstehen, in männliche und weibliche Geschlechtsorgane um, die miteinander verschmelzen. Hierauf entsteht eine weitere, sehr mächtige Zellenwucherung in diesem conjugirten Sexualgebilde, die zur Bildung von Schläuchen (Asci) führt; jeder Schlauch erzeugt in seinem Innern 8 Sporen („Ascosporen" im Gegensatz zu jenen ungeschlechtlich entstandenen Gonidien), die nach Platzen des Schlauches frei werden und ebenso wie die Gonidien zu neuem Mycelium auswachsen. Das Myceliumproduct der beiden auf so verschiedene Weise entstandenen Sporenarten verhält sich vollständig gleich und erzeugt auf günstigem Boden wieder sowohl Gonidien als Asci; der ursprüngliche Pilz aber scheint zu verkümmern, sobald die Schlauchfrüchte zur Reifung kommen.

Fig. 210.



Penicillium glaucum. Gonidienträger von einem Myceliumfaden entspringend. Vergr. 375. (Nach de Bary.)

2. Ein noch viel mehr verbreiteter, kaum je bei statthabender Schimmelbildung fehlender und häufig gleichzeitig mit Aspergillus vegetirender Schimmelpilz ist das Penicillium glaucum oder crustaceum. Das aus reich verzweigten, gegliederten Fäden gebildete Mycelium desselben schickt ebenso wie das des Aspergillus in die Luft aufsteigende Zweige, die aber nicht wie dort zu einem endständigen Kolben anschwellen, sondern (cf. Fig. 210) neben einander mehrere pfriemenförmig zugespitzte Endzellen bilden, die sich wieder von Neuem verzweigen, so dass ein pinselförmiges Büschel von Endzellen entsteht, wovon eben dieser Pilz seinen Namen „Pinselschimmel" hat; eine jede dieser zugespitzten Endzellen bildet nun wie bei Aspergillus eine Reihe kleiner runder Gonidien von graublauer Farbe, die nach ihrer Ablösung staubförmig das Mycelium bedecken und zu neuen Fäden auswachsen. Ausser dieser gewöhnlichen und sehr characteristischen Vegetationsform zeigt aber nach *Brefeld's* Untersuchungen bei Abwesenheit von Luft und Licht auch das Penicillium eine ganz andere Entwickelungsweise, indem alsdann keine Gonidienträger entstehen, sondern in ähnlicher Weise wie bei Aspergillus männliche und weibliche Geschlechtsorgane („Ascogone" und „Pollinodien") aus schraubenförmig gewundenen kleinen Aesten sich bilden, und der daraus entstehende stecknadelkopfgrosse gelbliche

Fruchtkörper (das „Sclerotium") Asci mit 8 Sporen entwickelt, welche letztere auch wieder ein eben solches Mycelium erzeugen wie jene Gonidien.

3. Sehr häufig ferner, namentlich auf thierischen Excrementen, wird die Schimmelbildung durch einen dritten Pilz veranlasst, durch Mucor mucedo (Fig. 211). Das Mycelium desselben bildet lange Fäden, die keine Quertheilung zeigen und radiär von einer auswachsenden Spore ausgehen; ihr weiteres Wachsthum geschieht auf mehrfache Weise, theils ungeschlechtlich, theils durch geschlechtliche Copulation, und auch das ungeschlechtliche Wachsthum zeigt einen mehrfachen Modus. Erstens nämlich erheben sich aus jenem Mycelium senkrecht in die Luft aufsteigende, bis zolllange, dicke, zunächst unverzweigte

Fig. 211.



Mucor mucedo (von der Oberfläche eines schimmelnden Osmium-Präparates). Vergr. 300. a unreifes, b reifes, mit Sporen erfülltes, Sporangium; c zerfliessendes oder geplatztes Sporangium; d Columella freiliegend; e auswachsende Sporen.

und keine Querwände zeigende Fäden, die ein rundes Sporangium (Fig. 211) tragen, d. h. eine kuglige Anschwellung, in welcher zahlreiche rundliche Sporen entstehen, die (nach *Brefeld*) durch Zerfliessen der Membran des Sporangiums frei werden und wieder zu Mycelfäden auskeimen. Das Sporangium ist mit feinen Stachelchen besetzt, und der dasselbe tragende Mycelast endet in seinem Innern mit einem hochgewölbten breiteren Ansatze, der sog. Columella. Zweitens aber zerfallen bei kümmerlichem Luftzutritt, während die Sporangienbildung ausbleibt oder sehr spärlich ist, die Mycelfäden auch direct durch Bildung von Querwänden in kurze, den Hefezellen ähnliche Glieder (sog. „Gemmen"), die sich abrunden und auf günstigem Nährboden ebenfalls neue Mycelien bilden, auf ungünstigem dagegen sich verlängern, gleich wieder theilen und so ein ähnliches Bild der Sprossung zeigen, wie es für die Hefe (cf. p. 489) characteristisch ist. Ausser diesen beiden Formen der ungeschlechtlichen Sporenbildung findet auch ein

Conjugations-Vorgang beim Mucor statt, indem die zellenartigen Endanschwellungen zweier Mycelfäden miteinander confluiren (zu einer „Zygospore") und einen dunkelgefärbten dickwandigen Körper bilden, aus dem erst wiederum Sporangienträger der beschriebenen Art hervorsprossen.

Die Schimmelpilze, deren drei häufigste und am besten studirte Arten nach ihren verschiedenen Gestaltungen in Obigem kurz skizzirt sind, und deren Sporen eigentlich überall in der Luft verbreitet sind, finden sich spontan im menschlichen Körper nur an Stellen vor, die der Luft zugängig sind, und bilden dann ebenso wie ausserhalb des Körpers dickere begrenzte inselförmige Rasen oder einen diffus ausgebreiteten grünlich grauen Ueberzug. Am häufigsten hat man sie, namentlich Arten des Aspergillus, im äusseren Gehörgang gefunden, wo sie bei Zuständen, die mit Lockerung und Abstossung der Epidermis verbunden sind, oft in reichlicher Menge sich entwickeln und dadurch zur Vermehrung und Chronicität des entzündlichen Processes beitragen; dass sie auch in der gesunden Epidermis des Gehörgangs sich entwickeln und fructificiren können, ist noch nicht constatirt. Ferner ist in einer Anzahl von Fällen Aspergillus, in einigen auch Mucor, innerhalb der Lunge auf abgestorbenen Partien derselben in Cavernen oder hämorrhagischen Herden gefunden worden. Auch in der Lunge kann ihre Entwickelung nur als zufällige, durch das Vorhandensein von nekrotischen Herden, auf denen die eingeathmeten Sporen einen geeigneten Boden finden, veranlasste, aufgefasst werden. Eine besondere Bedeutung als Krankheitserreger können wir also den Schimmelpilzen nicht beilegen, soweit es sich um „spontan" entstehende Krankheiten handelt. — Um so interessanter ist die Thatsache, dass diese Organismen nach ihrer experimentellen Einführung in die Blutbahn schwere Affectionen hervorzurufen im Stande sind. Wir wissen zur Zeit von einer Anzahl von Schimmelpilzen (namentlich mehreren Aspergillus-Arten, Aspergillus fumigatus, nigricans, von einer Mucorform, Mucor stolonifer u. s. w.), dass ihre Sporen im Inneren der serösen Häute und auch im circulirenden Blut auskeimen, die Gefässwände durchbrechen und sich in den verschiedensten Organen zu Pilzrasen entwickeln. Entsprechend der Wucherung des Pilzmyceliums tritt Nekrose und eitrige Entzündung des Gewebes ein, und wenn die Zahl der so gebildeten Abscesse eine bedeutendere ist, geht das Thier schnell unter hohem Fieber zu Grunde. Sind nur geringe Mengen der Pilzsporen in das Blut gelangt, so kann das Leben erhalten bleiben. Die Mycelien werden dann, nachdem sie eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, durch die reactive Entzündung zerstört und der kleine Herd wandelt sich in eine bindegewebige Narbe um. — Der Process dieser artificiellen „Mycosis aspergillina" verdient namentlich desshalb unser Interesse, weil sowohl die Wirkung der Pilze auf das Gewebe, wie die Schicksale derselben bei längerer Dauer des Lebens durchaus analog den Erscheinungen sind, welchen wir bei vielen durch Bacterieninvasion bedingten Krankheiten begegnen.

Ueber Mycosis durch höhere Pilze vergl. *Lichtheim*, Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 9 u. 10; *Gaffky*, Mitth. aus d. kais. Gesundheitsamt I. p. 126; *Schütz* ibid. Bd. II. p. 208. — (Mycosis aspergillina.) Ferner: *Lichtheim*, Zeitschrift für klin. Med. Bd. VII. H. 2 (Infection durch Mucor) und *Hückel* (in *Ziegler* und *Nauwerk*, Beiträge zur path. Anatomie. Jena 1884); s. auch *Eisenberg*, Bacteriologische Diagnostik, Hamburg 1886 und *Paltauf* (Virch. Arch. Bd. 102, p. 543); sowie

Dubreuilh, Les moissisures parasitaires de l'homme. Arch. d. méd. exp. 1891. — Ueber Lungenmycosen bei Thieren sind neuere Beobachtungen veröffentlicht von *Röeckl*, D. Zeitschr. f. Thiermedicin X. 84, und *Potain*, L'union médicale 1891 (un cas de tuberculose aspergillaire). — Ueber Mycosen des äusseren Gehörganges s. *Siebenmann*, Die Schimmelmycosen des Ohres. Wiesbaden 1889. — Vergl. auch *Lindt*, Ueb. einen neuen pathogenen Schimmelpilz aus d. menschl. Gehörgang. Arch. f. exper. Pathologie 1889, Bd. 24.

Eine ausführliche Zusammenstellung des zur Zeit über die Pilze im Allgemeinen Bekannten giebt *de Bary*, Vergleichende Morphologie der Pilze. Leipzig 1884; s. auch *Zopf*, Die Pilze, *Schenk's* Handb. d. Botanik Bd. 4 und *Raum*, Zur Morphologie und Biologie d. Sprosspilze. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 10, 1891.

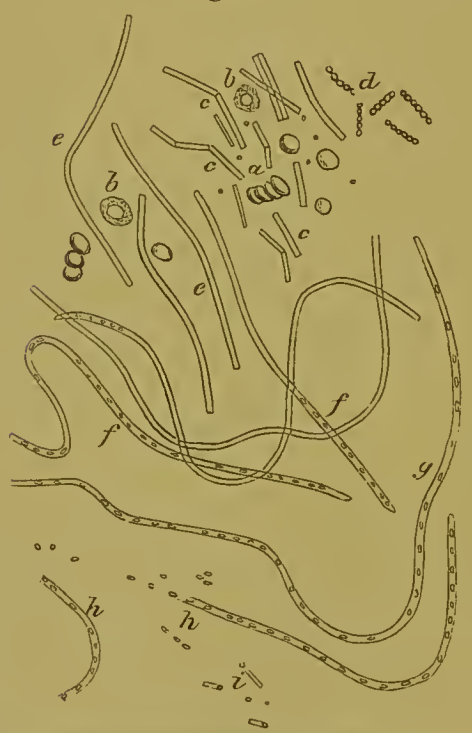
§. 7.

Bacterien.

1. Allgemeine Morphologie der Bacterien.

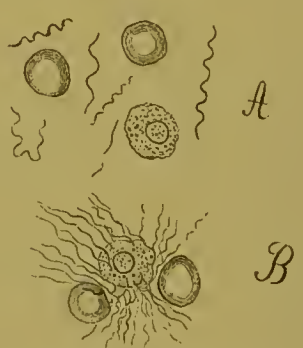
Die zweite, weitaus wichtigere Gruppe parasitärer Pflanzen umfasst eine Anzahl kleinster Organismen, welche von den Botanikern einer besonderen Classe, den Spaltpflanzen zugezählt werden. Dass man sie früher als niedrigste Ordnung der Pilze ansah, wurde schon oben p. 487 erwähnt. Mit der genaueren, zur Zeit allerdings immer noch sehr lückenhaften Erkenntniss ihres morphologischen Verhaltens, ihrer verschiedenen Vegetationsformen und ihrer Sporenbildung ist diese Anschauung hinfällig geworden.

Fig. 212.



Entwickelungsformen des Bacillus Anthracis. Vergr. 500.
a rothe Blutkörperchen, b farblose; c einzelne und aneinandergereihte Bacillen zwischen den Blutkörperchen, d abgestorbene; e, f, g die durch Auswachsen der Baeillen nach Koch's Schilderung entstehenden Fäden mit den eingelagerten Sporen; h freiwerdende, i wieder auswachsende Sporen.

Fig. 213.

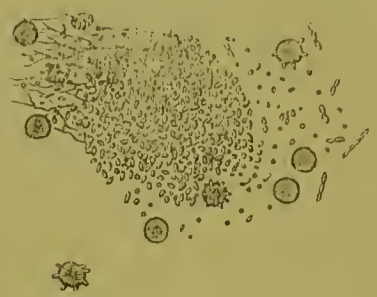


Reeurrens-Spirillen. Vergr. 700.
Bei A einzeln liegend zwischen den Blutkörperchen, bei B einen Filz bildend, in dem dieselben eingelagert sind.

Die Bacterien sind (mit Ausnahme weniger nicht unter die pathogen wirksamen gehöriger Formen) chlorophylllose einzellige Pflanzen, deren bald runde bald langgestreckte Zellkörper anscheinend aus homogenem Protoplasma bestehen, in welchem ein Kern bisher nicht sicher nachgewiesen werden konnte, und von einer dünnen, in ihren äusseren Schichten meist in verschiedenem Grade gallertig gequollenen

Membran umgeben werden. Die Gestalt der einzelnen Zelle ist bei einigen Formen vollkommen rund, bei anderen stellt die Zelle einen eiförmigen Körper, oder eine kurze Spindel dar, bei wieder anderen erscheint sie als stielrunder, gerader, oder gebogener Stab —, und es können gelegentlich auch bei einer und derselben Art unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen verschiedene dieser Einzelzellformen auftreten. Die Einzelzellen sind bald unbeweglich, oder lassen doch nur, wenn sie in Flüssigkeiten suspendirt sind, die allen kleinsten Körperchen zukommende Molecularbewegung erkennen, bald sehen wir sie lebhafte Eigenbewegungen ausführen, sie rotiren um ihre Längsachse, schiessen nach vor- und rückwärts, machen Pendelbewegungen u. s. w. Diese Formen besitzen eigene Bewegungsorgane in Gestalt feiner Geisseln, welche einzeln oder zu zweien oder in grösserer Anzahl meist an den Enden der Zelle befindlich sind. Bei den grösseren Formen kann man diese Geisseln direct beobachten, bei den kleineren nur durch bestimmte Färbemethoden nachweisen.

Fig. 214.



Ein Haufen von Mikrococcen und Bacterien aus dem Fibringerinnsel einer hämorrhagischen Ascitesflüssigkeit (24 hor. p. mort.). Links ragen aus dem Haufen die Fibrinfäden heraus, rechts sieht man die Coccen und Bacterien einzeln und in kleinen Reihen liegend. Vergr. 450.

Fig. 215.



Mit Zoogloea-Haufen ausgefüllte Hohlräume, in Essigsäure-Glycerinmischung. Vergr. 500. a kleine Vene aus der Pyramidensubstanz einer Kaninchenniere, deren Stamm eingeengt worden war. b kleine Vene aus der Magenschleimhaut eines Typhösen, der Magenblutungen hatte. c Saftcanälchen aus der crysipelatösen Kaninchenhaut.

Die Mannichfaltigkeit der Erscheinung, welche durch die verschiedene Gestaltung der Einzelzellen gegeben ist, wird nun aber noch ganz bedeutend vermehrt durch die verschiedene Anordnung derselben in Colonien resp. Wachsthumsverbände. — Die gewöhnliche Vermehrungsform der Bacterien besteht in einer einfachen Quertheilung der Zelle, wonach jedes Theilstückchen wieder zu der Grösse der ursprünglichen Zelle heranwächst, um sich dann sofort aufs Neue zu theilen. Schon durch diese einfachste Vermehrungsform können recht verschiedenartige Gestalten producirt werden, wenn die Theilstückchen sich nicht alsbald voneinander trennen, sondern mit ihren Membranen aneinander hängen bleiben. Aus den einfach kugelförmigen Zellen (Coccus) entstehen dann durch Aneinanderlagerung von je zwei Individuen Bisquitformen (Diplococcus), oder längere aus sechs, acht und mehr aneinanderhängenden Kugeln gebildete perlschnurähnliche Fäden (Torula, Streptococcus). Die stäbchenförmigen Zellen bilden bei ihrer Anordnung in zusammenhängenden Reihen lange, biegsame Fäden (Leptothrix) (vergl. Fig. 212), welche wohl auch Pseudoverzweigungen darbieten (Cladothrix). Sind die stabförmigen Zellen gekrümmt (Vibrio, Comma), so erscheinen ihre Wachsthumsverbände in Gestalt starrer oder biegsamer Spiralen (Spirillum, Spirochaete, Fig. 213).

Fig. 216.



a Bacterien mit kopfförmig ansitzenden Sporen aus einem erfrorenen Bein; nachdem das Gewebe 24 Stunden der Luft ausgesetzt war, fanden sich dieselben nicht mehr, sondern nur einfache Coccen u. Bacterien (b). Vergr. 500.

Diese einfache Quertheilung in einer Richtung des Raumes mit Bildung von Gliederketten ist jedoch keineswegs — wie man lange Zeit annahm — die einzig vorkommende Wachsthumsform; wir beobachten vielmehr bei manchen Repräsentanten dieser Classe Theilung in zwei Richtungen des Raumes mit Bildung von tafelförmigen Colonien; wir finden ferner Theilung in allen drei Richtungen des Raumes bald mit regelmässiger Anordnung der Theilstücke in würfelförmigen Colonien (Sarcina) (vergl. Fig. 217), bald mit unregelmässiger Anhäufung in runden, oblongen oder unregelmässig gestalteten Ballen (Zooglöen) (vergl. Fig. 214 und 215).

Alle diese Theilungsprocesse repräsentiren Wachsthumsvorgänge einfacher Art, bei welchen die Theilungsproducte in jeder Hinsicht der Mutterzelle gleichen. Ausser ihnen dürfte wohl allen Bacterienformen noch eine weitere Art der Vermehrung, und zwar die Bildung von Sporen (widerstandsfähigeren, durch feste Kapsel geschützten Keimzellen), zukommen. Mit Sicherheit bekannt ist dieselbe allerdings zur Zeit nur für eine beschränkte Zahl dieser Organismen, und zwar in zwei Formen, welche man als „endospore“ und „arthrospore“ Fortpflanzungsform bezeichnet. Bei der letzteren sehen wir, „dass einzelne losgetrennte Glieder des Verbandes, oder der Generationsreihe vegetativer Zellen unmittelbar, ohne vorherige endogene Neubildung Sporenqualität annehmen, d. h. zu Ausgangsgliedern neuer vegetativer Generationen werden können. Bei einer Anzahl hierher gehöriger Formen kann man einen mehr oder minder scharfen morphologischen Unterschied zwischen vegetativen Zellen und Sporen finden. Bei anderen ist

nach unseren derzeitigen Kenntnissen ein solcher überhaupt nicht vorhanden" (*de Bary*). Bei der ersteren, für pathogene Bacterien bisher allein sicher festgestellten Form sehen wir im Inneren der Einzelzelle die Spore auftreten als glänzendes, in reifem Zustande von derber, stark lichtbrechender Membran umgebenes Körperchen, während das übrige Protoplasma der Mutterzelle verschwindet und endlich auch die Membran derselben aufgelöst wird. (Vergl. Fig. 212 und 216.) Die Spore wird so frei und kann unter ungünstigen Bedingungen lange Zeit unverändert, aber keimfähig sich erhalten. In geeignete Nährlösung gebracht keimt die Spore, ihre Membran zerreisst, das Protoplasma wächst zu einer Zelle aus, welche der Mutterzelle in jeder Beziehung ähnlich erscheint und wie diese durch einfache Theilung sich vermehren, oder ihrerseits wieder eine Spore bilden kann.

Unsere morphologischen Erfahrungen über die Bacterien sind trotz der zahlreichen Untersuchungen der Neuzeit noch so lückenhaft, dass es unmöglich ist, dieselben auf Grund ihres morphologischen Verhaltens schon jetzt wissenschaftlich zu classificiren. Die älteren Versuche einer systematischen Zusammenfassung der Bacterien stützen sich im Wesentlichen auf die Form der Einzelzelle; so das System von *Ehrenberg* (Die Infusionsthierchen, 1838) und das von *Cohn* 1872 (Beiträge zur Biologie der Pflanzen I.) aufgestellte. Da das letztere von zahlreichen späteren Forschern zur genaueren Bezeichnung der von ihnen untersuchten Formen angewandt wurde und die *Cohn*'sche Nomenclatur auch heute noch vielfach in Gebrauch ist, sei dasselbe hier angeführt:

a) Zellen zeitweilig zu Schleimfamilien vereinigt
   rund: Sphaerobacteria,
   Gattung: Micrococcus,
   länglich: Microbacteria,
   Gattung: Bacterium.

b) Zellen niemals zu Schleimfamilien vereinigt
   fadenförmig: Desmobacteria,
   Fäden gerade: Gattung Bacillus,
   Fäden wellenförmig gebogen: Gattung Vibrio,
   spiralförmig gewunden: Spirobacteria,
   Spirale biegsam: Gattung Spirochaete,
   Spirale starr: Gattung Spirillum.

Nachdem die fortschreitende Erkenntniss die Unhaltbarkeit dieses Systems dargethan und durch den Uebereifer der zahlreichen Bearbeiter dieses Gebietes, durch Aufstellung immer neuer Ordnungen, Classen und Species mit vielfach willkürlich gewählten Namen die Beherrschung des gewonnenen Materials aufs Aeusserste erschwert worden war, hat *Zopf* den dankenswerthen Versuch gemacht (Die Spaltpilze. Breslau 1883) wenigstens die bekannteren Formen in ein provisorisches System zu ordnen, und zwar in folgende vier Gruppen:

1. Coccaceen. Sie besitzen nur die Coccen und die durch Aneinanderreihung von Coccen entstehende Fadenform.

2. Bacteriaceen. Sie weisen vier Entwickelungsformen auf: Coccen, Kurzstäbchen (Bacterien), Langstäbchen (Bacillen) und Fäden (Leptothrixform). Letztere besitzen keinen Gegensatz von Basis und Spitze. Typische Schraubenformen fehlen.

3. Leptothricheen. Sie besitzen Coccen, Stäbchen, Fadenformen (welche einen Gegensatz von Basis und Spitze zeigen) und Schraubenformen.

4. Cladothrichcen. Sie zeigen Coccen, Stäbchen, Faden- und Schraubenformen. Die Fadenform ist mit Pseudoverzweigungen versehen.

Den Forderungen, welche von der wissenschaftlichen Botanik gestellt werden müssen, kann auch das *Zopf*'sche System nicht genügen. Ein wissenschaftlich haltbares System müsste sich, wie bei anderen Pflanzenclassen, hauptsächlich auf die Art der Keimbildung gründen. Dem entspricht der Vorschlag *De Bary* (Morphologie und Biologie der Pilze etc. 1884, und derselbe: Vorlesungen über Bacterien, Leipzig 1885), die endospore und athrospore Keimbildung zur Grundlage der Eintheilung zu machen. Es sind aber, wie schon oben bemerkt, unsere derzeitigen Kenntnisse zur Durchführung dieses Principes lange nicht hinreichend.

Bezüglich der älteren Literatur über Bacterien sei namentlich auf *Cohn's* Beiträge zur Biologie der Pflanzen, sowie auf die erwähnten Arbeiten von *Zopf* und *De Bary* verwiesen. — Vergl. auch *Neelsen*, Neuere Ansichten über die Systematik der Spaltpilze. Biolog. Centralblatt Bd. III. Nr. 18. S. ferner: *Flügge*, Fermente und Microparasiten, *v. Ziemssen's* Handb. der spec. Pathol, Bd. I., 3. Aufl., I. Thl. 2. Abth., Leipzig 1883, und *Löffler*, Vorlesungen über d. geschichtl. Entwickelung d. Lehre von den Bacterien, Leipzig 1887. Die sehr umfangreiche neuere Literatur (inclusive der zahlreichen Lehrbücher) findet sich zusammengestellt in *Baumgarten's* Jahresberichten über d. Fortschritte d. Lehre v. d. pathogenen Microorganismen, Braunschweig 1886—1893.

2. Allgemeine Biologie der Bacterien.

Lebensbedingungen. — Vorkommen. — Pathogene Wirkungen.

Unter den biologischen Eigenthümlichkeiten der Bacterien ist eine vom Standpunkt der Pathologie von ganz besonderer Bedeutung und möge desshalb hier an erster Stelle Erwähnung finden; es ist das ihre Lebenszähigkeit. Die grosse Mehrzahl der Bacterien erweist sich gegen Einflüsse, welche das Leben höherer Organismen bald vernichten würden, in hohem Grade widerstandsfähig; dahin gehören die Einwirkungen der Verdunstung, hoher und niederer Temperaturen, chemischer Gifte u. s. w. Allerdings gilt das nicht für alle Entwickelungsformen dieser Organismen in gleichem Maasse, es besteht vielmehr in dieser Hinsicht ein scharfer Unterschied zwischen den vegetativen Zellen und den Sporen; die ersteren sind bei manchen der bekannten Formen ziemlich hinfällige Gebilde, den letzteren kommt, soweit unsere Kenntnisse reichen, immer eine allerdings verschieden ausgesprochene Resistenz zu. Die nachfolgenden Angaben beziehen sich namentlich auf Bacterienkeime, da gerade diese ätiologisch von der grössten Wichtigkeit sind.

Ein zeitweiliges Austrocknen, welches von den vegetativen Zuständen nicht immer vertragen wird (die schwärmende Form der *Koch*'schen Cholerabacillen wird beispielsweise dadurch in wenigen Stunden getödtet), übt auf die Keime der Bacterien keinen Einfluss, sie verhalten sich in dieser Hinsicht ebenso, wie der Samen höherer Pflanzen; über die Zeitdauer, während welcher dieselben in trockenem Zustande ihre Keimfähigkeit bewahren, ist noch wenig Thatsächliches bekannt, nur dass grosse Differenzen zwischen den einzelnen Arten bestehen, ist zweifellos. Die Arthrosporen von Bacterium Zopfii gehen in trockenem Zustande schon nach wenigen Wochen zu Grunde, die Sporen von Bacillus subtilis, dem Bacterium der blauen Milch und dem Milzbrand vermögen nachweislich nach mehrjährigem Eingetrocknetsein wieder auszukeimen.

Aehnliche Unterschiede bestehen auch in der Widerstandsfähigkeit der Sporen gegen chemische Einflüsse. Manche vertragen die Einwirkung von Alkohol, von mässig concentrirten Mineralsäuren, von kaustischen Alkalien, während andere durch die gleichen Lösungen schon getödtet werden. Es bedarf also zur Beantwortung der hygienisch so ausserordentlich wichtigen Frage, welche Medicamente zur Desinfection von Gegenständen und Orten, welche mit Pilzkeimen inficirt sind, Verwendung finden sollen, für jede einzelne Pilzgattung besonderer Untersuchungen. Als eines der sichersten Zerstörungsmittel für alle Bacterienkeime kennen wir namentlich den Sublimat, selbst in wenig concentrirten Lösungen.

Auch zum Ertragen extremer Temperaturen sind die Bacterienkeime befähigt. Das gilt ganz besonders von hohen Kältegraden. Milzbrandsporen wurden noch keimfähig gefunden, nachdem sie auf — 100° C. abgekühlt und wieder aufgethaut waren; und wenn wir auch bezweifeln müssen, ob alle Bacterienkeime so hohen Kältegraden gegenüber resistent sein würden, so können wir doch mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass die Temperaturen, wie sie bei uns selbst während des strengsten Winters im Freien und im Erdboden vorkommen, niemals niedrig genug sind, um Bacterienkeime wesentlich zu schädigen. Dagegen liegt die obere Temperaturgrenze für die Lebensfähigkeit der Bacterienkeime nur wenig über dem Siedepunkte des Wassers. Eine feuchte Hitze von 120° C. tödtet, soweit bekannt, alle Keime, nur wenige ertragen Temperaturen von 110°, oder auch nur eine längere Einwirkung der Siedetemperatur. Die meisten werden schon durch längeren Aufenthalt in 70—90°, sobald sie sich in flüssigen Medien befinden, zerstört.

Man darf sich aber nicht etwa vorstellen, dass innerhalb derjenigen Temperaturgrenzen, innerhalb welcher die Bacterienkeime lebendig bleiben, nun auch ihre vegetativen Formen existiren und sich vermehren könnten. — Das ist durchaus nicht der Fall; das Wachsthum der vegetativen Zustände findet immer nur bei einer ganz bestimmten Temperatur in üppiger Weise statt, und die Mehrzahl der Bacterienarten, namentlich der pathogen wirksamen, zeigen sich schon gegen geringe Abweichungen von diesem Temperaturoptimum sehr empfindlich, sie verkümmern und verlieren die Fähigkeit zur Sporenbildung, wenn die Temperatur nur um einige Grade nach oben oder unten von dem Optimum abweicht. Das Temperaturoptimum liegt für die verschiedenen Bacterienarten sehr verschieden. Am besten wachsen die meisten Formen zwischen 30° und 35° C.

Ausser einer geeigneten Temperatur ist für das Wachsthum der Bacterien eine zweite nothwendige Vorbedingung das Vorhandensein von Wasser; nur Flüssigkeiten oder feuchte Substanzen können ihnen zum Nährboden dienen. — Ausser dem Wasser bedürfen ferner alle Formen einer gewissen Quantität von anorganischen Salzen (Kalk, Magnesia, Natron, Kali in Verbindung mit Phosphor- und Schwefelsäure), und endlich brauchen sie, da sie wie alle chlorophyll-losen Pflanzen ausser Stande sind, den Kohlenstoff aus der Kohlensäure der Luft zu assimiliren, für den Aufbau ihres Protoplasma zersetzungsfähige organische Substanzen; sie nähren sich theils „saprophytisch“ von abgestorbenen Theilen thierischer und pflanzlicher Organismen, theils leben sie „parasitisch“ im Innern der lebenden Organismen selbst.

In beiden Fällen rufen sie in dem ihnen zur Nahrung dienenden Substrat Zersetzungen hervor, welche aber durchaus nicht gleichartig sind, vielmehr bei den verschiedenen Bacterienformen auf chemische Vorgänge sehr verschiedener Art zurückgeführt werden müssen. Sehr viele Formen erzeugen im Wesentlichen Oxydationsvorgänge (z. B. Oxydation von Aethylalkohol zu Essigsäure, die Oxydation von organischen Verbindungen zu Kohlensäure und Wasser bei der Fäulniss), andere rufen Processe hervor, welche wir der durch Hefe erzeugten „Gährung“ an die Seite stellen können (Umwandlung von Glycerin in Aethylalkohol, von Harnstoff in kohlensaures Ammoniak etc.), andere zeichnen sich durch die Production besonderer Farbstoffe aus (Bacterium cyanogenum

erzeugt einen blauen, Micrococcus prodigiosus einen rothen Farbstoff etc.) oder durch die Bildung gewisser Gifte.

Die Erforschung dieser seitens der Bacterien während ihres Lebens gelieferten Producte, welche namentlich für die pathogenen Arten von ganz besonderer Wichtigkeit ist, wird dadurch wesentlich erschwert, dass einerseits viele Formen gleichzeitig mehrere specifische Körper produciren, andererseits die specifische biologische Thätigkeit je nach äusseren Umständen, wie Zusammensetzung des Nährsubstrates, Temperatur, Luftzutritt u. s. w. vorhanden sein oder fehlen kann. — Als Beispiele mögen hier einige der genauer bekannten Farbstoff bildenden Bacterien genannt werden, bei welchen die specifische Thätigkeit ja am leichtesten zu constatiren ist. Der Bacillus der rothen Milch bildet in Gelatineculturen in seinem Protoplasma einen gelben Farbstoff, und producirt zugleich einen rothen löslichen Farbstoff, welcher weit durch das Nährsubstrat diffundirt (vergl. Taf. I Fig. 5); der Bacillus der blauen Milch bildet auf Gelatine und Kartoffeln einen löslichen dunkelblauen Farbstoff, während er selbst ungefärbt bleibt; der Bacillus fluorescens wächst auf Gelatine in farblosen Colonien, während die Umgebung von fluorescirendem grünem Farbstoff durchtränkt wird. bildet dagegen auf Kartoffeln einen gelben Farbstoff in seinem Protoplasma. Der Micrococcus prodigiosus liefert in Gelatine einen diffundirenden rothen Farbstoff, während auf Agar und Kartoffeln nur die Culturen selbst roth gefärbt sind, die Umgebung derselben aber farblos bleibt. Derselbe Micrococcus producirt diesen Farbstoff auf den genannten Nährmedien, aber nur bei mittleren Temperaturgraden, während er bei Brütofen-Temperatur diese Fähigkeit einbüsst und farblos wächst. — Das Spirillum rubrum wächst unter Luftzutritt farblos, nimmt aber in Gelatine bei Luftabschluss eine glänzend rothe Farbe an. — Eine ähnliche, ja vielleicht noch grössere Variabilität in ihrer specifischen Lebensthätigkeit — der Virulenz — zeigen nun aber auch die pathogenen Organismen und es ist desshalb nicht zu verwundern, dass man über die Art der Giftproduction und über die Natur des oder der gebildeten Gifte bei den meisten noch von irgendwie genaueren Kenntnissen weit entfernt ist. Nur so viel lässt sich schon jetzt mit Bestimmtheit sagen, dass allen pathogenen Bacterien die Fähigkeit, specifisches Gift zu bilden, zukommt und dass in dieser Giftbildung das wesentliche Moment für die durch sie in dem befallenen Organismus gesetzten krankhaften Störungen zu suchen ist. Nach dem Stand der derzeitigen Untersuchungen scheinen dreierlei Arten von Bacteriengiften für die Pathogenese von Bedeutung zu sein, nämlich 1. die Ptomaïne, alkaloidähnliche Zersetzungsproducte der Eiweisskörper, 2. directe giftig wirkende Stoffwechselproducte der Bacterien, welche vielleicht grösstentheils eiweissähnlicher Natur sind (Toxalbumine) und 3. giftige Bestandtheile des Bacterienprotoplasma (Bacterienproteïne). Inwieweit bei den einzelnen pathogenen Bacterienarten nur eine dieser Giftsorten oder alle drei gebildet werden und welche derselben zunächst bei dem bestimmten Krankheitsprocess in Wirksamkeit treten, entzieht sich bei den meisten noch der exacten Kenntniss.

Gegenüber dem Sauerstoff der atmosphärischen Luft verhalten sich die Bacterien sehr verschieden; viele Arten bedürfen desselben zu

ihrem Wachsthum, für andere ist der Luftzutritt geradezu ein Wachsthumshinderniss, und man hat auf Grund dieses Verhaltens *(Pasteur)* die Bacterien in zwei Gruppen, die aërobiontischen und anaërobiontischen Formen trennen wollen. Stricte durchführbar ist aber eine solche Trennung nicht, denn wir kennen nicht nur Formen, welche durch den Luftsauerstoff in keiner Weise beeinflusst werden, sondern sehen auch bei manchen, namentlich den gährungserregenden Bacterien, dass sie je nach der Zusammensetzung des Nährbodens bald Sauerstoff brauchen, bald ohne Sauerstoffzutritt gedeihen.

Diese kurzen Bemerkungen über die allgemeine Biologie der Bacterien mögen genügen, um wenigstens einige der wichtigsten Punkte festzustellen. Das Kapitel ist so umfangreich und unsere Kenntnisse noch so lückenhaft, dass eine zusammenfassende eingehendere Darstellung zur Zeit unmöglich ist; nur die eine Bemerkung sei noch bezüglich der parasitischen Bacterien hinzugefügt, dass wir (wie schon pag. 488 erwähnt wurde) zur Zeit keine Form kennen, welche wir im strengsten Sinne als obligatorische Parasiten bezeichnen müssten. Alle diejenigen, die bisher genauer untersucht worden sind, vermögen auch ausserhalb des thierischen resp. menschlichen Körpers auf organischen Substanzen zu leben.

Vom Standpunkte der allgemeinen Aetiologie ist neben der Frage nach den allgemeinen Lebensbedingungen der Bacterien die wichtigste die nach dem Vorkommen dieser Organismen und ihrer Keime. Im Allgemeinen lässt sich diese Frage dahin beantworten, dass dieselben „ubiquitär" sind, d. h. dass sie resp. ihre Keime sich an bewohnten Orten überall, im Wasser, im Erdboden, in der Luft und an allen der Luft ausgesetzten Gegenständen befinden können. Natürlich werden wir in dem Gemisch von Keimen nicht zu jeder Zeit und an jedem Ort alle Formen vertreten finden, wir werden uns aber gegenwärtig halten müssen, dass alle Formen gelegentlich in den genannten Medien vorhanden sein können, dass also ein jedes derselben, wenn es pathogene Formen enthält, Vermittler der Infection sein kann. Thatsächlich wird das zwar nur in beschränktem Maasse Geltung haben, schon aus dem Grunde, weil bei den verschiedenen Lebensbedingungen, welche die einzelnen Bacterienformen beanspruchen, auch die Wahrscheinlichkeit, dass sie in das eine oder andere Medium hineingelangen, eine verschieden grosse ist. Die nachfolgenden Bemerkungen beziehen sich also namentlich auf die gemeinsten, in der Wahl ihres Nährbodens am wenigsten eingeschränkten Arten, unter welchen wir, als für die Pathologie wichtig, namentlich die Fäulnisserreger und die Erreger eitriger Entzündung zu nennen hätten. Für die selteneren pathogenen Formen, welche in ihrem Entwickelungsgang auf ganz bestimmte Medien beschränkt und an besondere nicht überall in der Natur vorkommende Verhältnisse gebunden sind, werden die Bedingungen ihres Vorkommens und ihrer Uebertragung besondere, durch specielle Untersuchung festzustellende Modificationen erfahren müssen. — Für die Verbreitung und Uebertragung der gemeinen ubiquitären Bacterienarten ist zweifellos der wesentlichste Factor die Luft. Ihre Keime finden sich mit anderen feinsten Staubpartikelchen überall in der Luft suspendirt und werden durch die Luftströmungen an alle Orte gebracht, zu welchen diese ungehindert gelangen können. Desshalb genügt es, dass man eine fäul-

nissfähige Substanz eine Zeitlang der Luft aussetzt, um sie mit den Fäulnisserregern zu inficiren, dass man Milch der Luft aussetzt, damit sie durch Wucherung des Milchsäurebacterium zur Säuerung und Gerinnung gebracht werde. Die Beispiele lassen sich für saprophytisch wachsende Bacterienformen beliebig vermehren, und wenn wir auch für pathogene Formen stricte Beweise für ihre Uebertragung durch die Luft nur in geringer Zahl besitzen, so zwingen uns doch klinische Erfahrungen, für eine nicht unbeträchtliche Zahl der sicher (oder wahrscheinlich) durch Bacterien bedingten Krankheiten diesen Uebertragungsmodus anzunehmen.

Die Luft kann aber immer nur Träger der Bacterienkeime oder der das Austrocknen ertragenden vegetativen Zustände von Bacterien sein, sie wird nur ruhende Formen enthalten, welche erst, wenn sie wieder in flüssige oder feuchte Medien gelangt sind, wachsen und sich vermehren. Wir werden also die eigentliche Quelle der durch die Luft übertragenen Bacterien an einem andern Orte suchen müssen. Sehen wir von den auf der Erdoberfläche befindlichen in Zersetzung begriffenen organischen Körpern ab, deren Wichtigkeit als Nährsubstrat für Bacterien hier hervorgehoben sei, die aber doch immer nur an einzelnen umschriebenen Orten in grösserer Menge sich finden, so würden als Medien, in welchen eine Vermehrung der Bacterien stattfinden kann, die Gewässer und der Erdboden in Betracht zu ziehen sein. — Dass das Wasser Träger zahlreicher Bacterienkeime ist, haben die in neuerer Zeit vielfach ausgeführten Wasseruntersuchungen zweifellos bewiesen, ebenso dass es, wenigstens das stehende, mit organischen Stoffen verunreinigte Wasser, ein ausgezeichnetes Nährmedium für Bacterien aller Arten darstellt, und es ist desshalb die Bedeutung schlechten Trinkwassers für die Aetiologie der Krankheiten in neuerer Zeit mit Recht vielfach betont worden. — Als eigentlichsten und wichtigsten Nährboden, in welchem sich die im Freien lebenden Bacterien ansiedeln und vermehren, werden wir aber doch nicht die Tagewässer, die offenen Gräben, Teiche und Flüsse ansehen dürfen, sondern den Erdboden, und zwar diejenige Schicht desselben, welche die jeweilige obere Grenze des Grundwassers bildet. Hier finden diese Organismen nicht nur eine an organischen Substanzen reiche Flüssigkeit, sondern auch genügenden Sauerstoff aus der die oberen trockenen Erdschichten durchsetzenden Luft, und endlich, namentlich an den Orten, wo der Grundwasserspiegel nur wenig unterhalb der Erdoberfläche gelegen ist, in der warmen Jahreszeit eine für ihre Entwickelung günstige Temperatur. — Aus diesen Vegetationsherden im Erdboden an der Grenze des Grundwassers gelangen dieselben dann entweder mit dem Wasser in die Brunnen, Teiche, Seen und Flüsse, oder aber sie werden, wenn das Grundwasser sinkt und die vorher durchfeuchtete Erdschicht eintrocknet, durch sie in den trockenen Erdschichten circulirende Luft mit fortgerissen und als Staub auf die Erdoberfläche gebracht.

Es bedarf hier noch eine — für unsere Anschauungen über die Bacterien als Krankheitserreger sehr wichtige — Frage der Erwähnung, nämlich die: ob auch im Inneren des lebenden Körpers unter normalen Verhältnissen Bacterien vorkommen, ob das circulirende Blut und die lebenden Gewebe des gesunden Thieres Bacterien enthalten? Diese Frage kann mit der grössten Bestimmtheit verneint

werden. — Wir finden zwar nicht nur auf der äusseren Haut, sondern ebenso auf den Schleimhäuten der Mund- und Nasenhöhle und namentlich im ganzen Darmtractus Bacterien in reichlicher Menge, an den letztgenannten Orten nicht in Ruhezuständen, sondern in lebhafter Vegetation begriffen, aber diese Organismen bleiben immer nur auf die Oberfläche beschränkt, sie leben als unschuldige Saprophyten auf derselben und sind nicht im Stande, in die gesunden Gewebe oder gar in das circulirende Blut bei ihrem Wachsthum vorzudringen; und wenn sie einmal, etwa durch den Chylusstrom fortgeschwemmt, in die Gewebe und das Blut gelangen, so werden sie hier sofort zerstört. — Diese Thatsache ist desshalb von besonderer Wichtigkeit, weil durch sie der Einwand hinfällig wird, dass die unter krankhaften Verhältnissen im Inneren der thierischen Gewebe oder des Blutes gefundenen Bacterien zufällige Verunreinigungen seien, welche schon im gesunden Organismus vorhanden gewesen. — Freilich dürfen wir aber auch auf der anderen Seite nicht so weit gehen, alle Bacterien, die wir in erkrankten Geweben finden, ohne weiteres als die Veranlasser der Krankheit anzusehen, denn die kranken und namentlich die in Folge krankhafter Vorgänge absterbenden Gewebe setzen der Bacterieninvasion nicht den gleichen Widerstand entgegen wie gesunde, und werden desshalb oft secundär von Bacterien durchwuchert, welche mit der eigentlichen Krankheit nichts zu thun haben.

Der Beweis, dass eine bestimmte Krankheit wirklich durch Bacterien bedingt sei, wird erst dann als genügend bezeichnet werden dürfen, wenn die folgenden drei Forderungen erfüllt sind: Wenn 1. die Bacterien (und zwar eine in allen Fällen morphologisch gleiche Form) in den erkrankten Theilen constant angetroffen werden; wenn 2. ihre Zahl und Verbreitung in dem kranken Organismus derart ist, dass sie uns eine Erklärung für den Ablauf des Krankheitsprocesses giebt, und endlich 3. wenn es gelingt, die fraglichen Organismen aus dem kranken Körper zu isoliren, ausserhalb desselben in Reinculturen zu züchten und durch Uebertragung dieser Reinculturen auf gesunde Individuen die gleiche Krankheit hervorzurufen, wie bei den zum Ausgangspunkt der Untersuchung dienenden. — Wir sind zur Zeit noch weit davon entfernt, diesen Forderungen bezüglich aller der Krankheiten gerecht zu werden, welche wir jetzt als durch Bacterien bedingte ansehen. In voller Exactheit ist die Beweisführung sogar erst bei verhältnissmässig wenigen Krankheiten gelungen (Milzbrand, Tuberkulose, Rotz, Erysipel, Gonorrhoe etc.), — bei anderen müssen wir uns vor der Hand an der Erfüllung der sub 1 und 2 genannten Forderungen genügen lassen (Lepra, Typhus, Recurrens etc.), und endlich sind wir bei einer Anzahl Affectionen, welche wir wegen ihres klinischen Verhaltens mit grösster Wahrscheinlichkeit als Bacterienkrankheiten bezeichnen können, noch nicht einmal zur Erfüllung der ersten Forderung gelangt.

Bei der Lückenhaftigkeit unserer Kenntniss ist es ausserordentlich schwierig, die gewonnenen Thatsachen in systematischer Reihenfolge darzustellen; und wenn wir im Nachstehenden eine solche systematische Zusammenstellung zu geben versuchen, werden wir uns nicht verhehlen dürfen, dass dieselbe nur eine provisorische sein kann und durch weitere Forschungen voraussichtlich mannichfach modificirt werden wird. Immer-

hin gestattet uns die Summe des zur Zeit Bekannten einen Ueberblick über die verschiedenen Arten pathogener Einwirkung, welche von Bacterien auf den menschlichen und thierischen Körper geübt werden können. Dabei muss aber von vorneherein besonders betont werden, dass die hier gesondert beschriebenen Krankheitsvorgänge praktisch nicht immer scharf von einander abgegrenzt werden können. Bei der Variabilität in der Virulenz der Bacterien einerseits und der wechselnden Empfänglichkeit des Körpers andererseits kann gelegentlich dieselbe Bacterienart bei verschiedenen Menschen, oder bei demselben Menschen während verschiedener Infectionen von einander abweichende Krankheitsvorgänge erzeugen, ja es kann auch im Verlauf der auf eine Infection folgenden Krankheit die Art der pathologischen Störung plötzlich oder allmählich ihren Charakter verändern. (Z. B. der Pneumoniecoccus erzeugt bei einem Menschen croupöse, bei einem anderen eitrige Pneumonie, bei einem anderen eitrige Cerebrospinalmeningitis, oder es entwickelt sich aus einer zunächst localen Pneumonie septische Allgemeininfection, aus einer circumscripten durch Streptococcen oder Staphylococcen bedingten Eiterung Pyämie mit multiplen metastatischen Eiterherden etc.) Indem wir die verschiedenartigen durch Bacterieneinfluss hervorgerufenen krankhaften Vorgänge zur Grundlage unserer Eintheilung machen, gelangen wir zu der nachfolgenden Gruppirung der Bacterienkrankheiten.

I. Mycosen des Blutes.

Die Organismen vermehren sich im circulirenden Blut und dringen mit demselben durch den gesammten Gefässapparat des Körpers. Sie vermögen aber nicht ausserhalb der Blutbahn in die Gewebe hinein zu wachsen. Mit zwei Unterabtheilungen, je nachdem die Bacterien:

a) continuirlich, oder

b) nur zeitweilig, intermittirend im circulirenden Blut vorhanden sind.

II. Locale Bacterienwucherungen in den Geweben.

a) Die local wuchernden Bacterien bedingen secundär eine allgemeine Intoxication;

b) dieselben bedingen eine locale einfache Entzündung;

c) sie erzeugen locale Nekrose;

d) sie veranlassen locale oder metastasirende Eiterung.

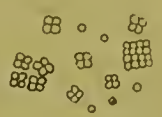
III. Mycosen mit secundärer Gewebsneubildung. Infectionsgeschwülste.

Die Bacterien dringen entweder von dem circulirenden Blut aus, oder auch von aussen in die Gewebe ein und erzeugen hier nicht einfache Entzündungen oder Nekrosen, sondern eine circumscripte Gewebewucherung, welche in der Regel secundär nekrotisch wird.

Unter den rein saprophytisch lebenden Bacterien, denen eine pathogene Wirksamkeit gar nicht zukommt, wäre hier als morphologisch characteristische Form zu erwähnen die Sarcine, welche sich häufig, namentlich bei chronisch katarrhalischen Zuständen im Mageninhalt findet. Dieselbe ist dadurch characterisirt, dass sie (cf. Fig. 217) aus kleinen abgerundet cubischen Zellen besteht, die immer in der Vierzahl zusammenliegen, so dass Haufen von 4, 8, 16 etc. Zellen entstehen, deren Aussehen an das von Warenballen erinnert. Sie findet sich be-

sonders im Erbrochenen bei chronischen Magenaffectionen, ist gelegentlich aber auch im Harn, Eiter, in Brandjauche gefunden, — wie gesagt als nebensächlicher Befund, der keine pathologische Bedeutung hat.

Fig. 217.



Sarcine ventriculi. Vergr. 250.

Manche Gewebe zeigen eine besondere Widerstandsunfähigkeit gegen Bacterienwucherung. Namentlich die Cornea. In ihr erhalten wir bei Impfung der verschiedensten Bacterienarten sternförmige Figuren durch Wucherung derselben, wie sie Fig. 218 zeigt.

Zur Isolirung von bestimmten Bacterienarten aus Gemischen verschiedener Formen bedient man sich nach *Koch's* Vorgang des Plattenverfahrens, welches darin besteht, dass eine sehr geringe Menge des Bacteriengemisches in einer verflüssigten Nährlösung vertheilt wird, welche bei einer wenig höheren Temperatur als der zur Cultur günstigsten fest wird. Die mit Bacterien geimpfte Nährlösung wird dann in dünner Schicht auf horizontal liegende Glasplatten ausgegossen, auf welchen sie erstarrt. Man erhält so die einzelnen Keime auf der Platte räumlich

Fig. 218.



Flächenansicht der Kaninchencornea mit verimpften Bacterien. a Hornhautspalten, b von einem feinen Impfstich aus erfolgte Erweiterung der Hornhautspalten durch Bacterien. System 9 Ocul. 3 Hartnack. Aus Eberth, Zur Kenntniss der bacteritischen Myeosen. Leipzig 1872.

von einander getrennt und kann die aus ihnen sich entwickelnden Bacterienculturen leicht zur Gewinnung von Reinculturen durch Abimpfung auf neue Nährsubstanzen benutzen. Zur Anfertigung von Plattenculturen bedient man sich meist einer Mischung von Fleischwasser-Peptonlösung mit 10% Gelatine (wenn die zu

untersuchenden Bacterien bei Zimmertemperatur wachsen) oder mit 3—5% Agar-Agar (wenn Brütofentemperatur für die Culturen nothwendig ist). Dieselben beiden Nährmedien werden auch hauptsächlich zur Weiterzüchtung der durch das Plattenverfahren gewonnenen Reinculturen benutzt, und zwar in der Weise, dass man entweder in dem in dem Reagensglas bei senkrechter Stellung erstarrten Nährboden mit der Platinnadel einen senkrechten Impfstich macht (Stichcultur) (vergl. Taf. I Fig. 5—10) oder indem man die Impfmasse auf die Oberfläche des in schräger Lage erstarrten Nährbodens durch einen Strich mit der Platinnadel aufträgt (Strichcultur) (vergl. Taf. I Fig. 1—4). Ausser dem Nähr-Agar und der Nähr-Gelatine dienen aber auch noch andere Substanzen, geronnenes Blutserum vom Menschen oder Thier, Eiweiss, Kartoffeln, als flüssiges Medium Bouillon u. A. m. zur Anlage von Reinculturen. Auf die Einzelheiten des Culturverfahrens kann hier nicht eingegangen werden, es sei vielmehr auf die gebräuchlichen Lehrbücher verwiesen (z. B. *Fraenkel*, Grundriss der Bacterienkunde. 3. Auflage. Berlin 1890. — *Günther*, Einführung in das Studium d. Bacteriologie. Leipzig 1890. — *Hueppe*, Die Methoden der Bacterienforschung. Wiesbaden 1889 u. A. m.).

Die allgemeinen Bemerkungen über die Cultivirungsmethoden mussten hier ausgesprochen werden, weil für viele Bacterienarten ihr Wachsthum auf künstlichen Nährböden zur Diagnose nothwendig ist und wir desshalb im Folgenden mehrfach auf die verschiedenen Culturarten zurückkommen müssen.

3. Allgemeine Mycosen des Blutes.

Milzbrand, Mäusesepticämie, Kaninchensepticämie, Septicämie des Menschen, Febris recurrens.

Als Mycosen des Blutes können wir diejenigen Bacterienkrankheiten bezeichnen, bei welchen diese von dem Gewebe des Infectionsortes aus in das circulirende Blut eindringen und sich hier vermehren, aber ausser Stande sind, rückwärts von dem Gefässlumen aus in das Gewebe ausserhalb der Blutbahn einzudringen und hier krankhafte Störungen hervorzurufen. Entsprechend diesem Verhalten der pathogenen Organismen ist der Sectionsbefund bei diesen Krankheiten ein fast völlig negativer. Sieht man von der Veränderung des Blutes ab, welche sich meist durch eine verminderte Gerinnungsfähigkeit desselben bemerkbar macht, so bildet eine acute Schwellung der Milz den einzigen positiven Befund in reinen Fällen derartiger Affection. Alle übrigen Organe erscheinen dem blossen Auge normal, und erst das Mikroskop zeigt uns in ihren Capillaren, ebenso wie in dem aus den Gefässen ausgeflossenen Blut die pathogenen Mikroorganismen meist in ausserordentlich grosser Menge.

Das am besten gekannte Paradigma für diese Form von Bacterienkrankheit bildet der Milzbrand (Anthrax). Der Veranlasser dieser Krankheit ist der Bacillus anthracis (vergl. Fig. 212 und Taf. I Fig. 11a u. 11b). Die vegetativen Zellen dieses Organismus bilden unbewegliche schmale Stäbchen von 10—20 μ Länge, welche oft zu mehreren in gerader oder geknickter Linie aneinandergereiht sind und von ähnlichen Formen durch ihre scharf abgeschnittenen Enden sich unterscheiden. Im Blute des erkrankten Thieres und des Menschen finden sich immer nur diese vegetativen Zellen. Sie lassen sich leicht ausserhalb des Thierkörpers auf schwach alkalischen Nährmedien thierischen und pflanzlichen Ursprunges züchten und wachsen hier bei gewöhnlicher Zimmertemperatur in der gleichen Form, als stäbchenförmige, durch Quertheilung sich vermehrende Zellen. Auf der Gelatineplatte bilden die Milzbrandcolonien characteristische arabeskenähnliche Figuren aus knäuelartig gewundenen Fäden (Taf. I Fig. 11a u. 11b). Bei etwas höherer Temperatur (36° Celsius) und genügendem Sauer-

stoffzutritt verlängern sie sich zu Fäden, deren (immer vorhandene) Gliederung meist ohne Zusatz von Reagentien nicht deutlich erkennbar ist, und in deren Gliedern sich nach ca. 24—36 Stunden je eine eiförmige, glänzende Spore bildet. In geeigneter Nährlösung keimen die Sporen wieder und wachsen (in der Längsrichtung der Mutterzelle) zu stäbchenförmigen vegetativen Zellen aus.

Wenn man einem geeigneten Thiere eine minimale Quantität von den vegetativen Zellen oder den Sporen des Bacillus anthracis unter die Haut einimpft, vermehren sich dieselben rapid, dringen nach Ablauf einer gewissen Zeit von der Impfstelle aus in das circulirende Blut ein, und erfüllen binnen kürzester Frist sämmtliche Blutgefässe. Die Zahl der einzelnen Bacterienzellen pflegt bei dem Tode des Thieres der der rothen Blutkörperchen nahe zu kommen, sie finden sich in solcher Reichlichkeit, dass man auf Schnittpräparaten die Gefässe der Organe, z. B. die Glomeruli der Nieren, in der zierlichsten Weise von ihnen injicirt findet. Dabei pflegt an der Impfstelle selbst nur geringe entzündliche Reaction aufzutreten; die durch die Impfung gesetzte kleine Wunde kann sogar verheilen und, wenn das Thier zu Grunde geht, schon völlig verschwunden sein. — Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse bei dem Fütterungsmilzbrand, welchen man dadurch experimentell erzeugen kann, dass man Thiere mit milzbrandsporenhaltigem Material füttert; die Sporen werden durch die Chylusgefässe aufgenommen, gelangen in das Blut, keimen hier und entwickeln sich in der gleichen Weise weiter wie nach der subcutanen Impfung. — Die Infection durch Sporen vom Darm aus ist bei den Milzbrandepidemien der Hausthiere wohl die häufigste Ursache der Erkrankung; beim Menschen kommt sie seltener vor, hier wird vielmehr das Gift meist durch die Haut übertragen; Fleischer und Abdecker, welche mit milzbrandkrankem Vieh zu thun haben, Seiler, welche die mit anhaftenden Sporen verunreinigten Haare solchen Viehes zu bearbeiten haben, inficiren sich nicht selten durch kleine Verletzungen an den Händen und im Gesicht. Der Verlauf der Krankheit pflegt jedoch in diesen Fällen von dem des experimentell erzeugten Impfmilzbrandes insofern abzuweichen, als die Gewebe der Impfstelle nicht unversehrt bleiben; es entwickelt sich in ihnen bald eine eitrig-gangränöse Entzündung (Pustula maligna), bald ein rasch fortschreitendes Oedem (malignes Anthraxödem, *Virchow*); wir werden jedoch in diesen Symptomen wohl oft nicht eine specifische Wirkung der Milzbrandbacillen zu sehen haben, sondern nur die Wirkung anderer Bacterienarten, welche neben diesen gleichzeitig auf die Wunde übertragen wurden. (Vergl. den Abschnitt über Mischinfection.)

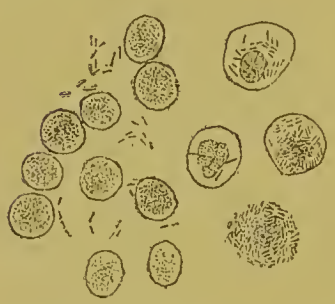
Bezüglich der reichhaltigen Literatur über den Milzbrand sei auf die oben genannten Sammelwerke über Bacterien verwiesen. Besonders beachtenswerth sind ausser den grundlegenden Untersuchungen von *Heusinger* (Die Milzbrandkrankheit der Thiere und der Menschen. Erlangen 1850). — *Davaine* (Compt. rend. de l'acad. des sciences LVII. und LXXVII). — *Pollender*, Casper's Vierteljahrsschrift VIII. —, die exacten Arbeiten von *Koch* (*Cohn's* Beiträge zur Biologie der Pflanzen Bd. II. 1876) und Mittheilg. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. I. u. II. — *Bollinger*, Der Milzbrand. Handb. d. spec. Pathol., *v. Ziemssen* Bd. 3.

Hoffa, Die Natur d. Milzbrandgiftes. Wiesbaden 1886, und Langenbeck's Arch. Bd. 39, 1889, hat nachgewiesen, dass Milzbrandculturen auf Fleisch zwei dem Cholin und Neurin sehr nahe stehende Giftstoffe produciren. — *Franck* und *Lubarsch*, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 11, 1892, machen darauf aufmerksam, dass die Milzbrandbacillen bei

subcutan geimpften Thieren nicht unmittelbar in das Blut eintreten, sondern erst kurz vor dem Tode, nachdem das bei ihrer localen Wucherung im Gewebe gebildete Gift den Organismus seiner Widerstandsfähigkeit beraubt hat. — Ueber Hautmilzbrand des Menschen siehe *Kary*, Fortschr. d. Med. Bd. VI. 1888. — *Palm*, Ziegler's Beiträge Bd. II. 1888 und *Jacobi*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. 1890. — Ueber Darmmilzbrand des Menschen *Buisson*. Arch. d. med. expérim. Bd. 1. 1889 und *Dittrich*, Wiener klin. Wochenschr. 1891. —

Dem Milzbrand analog verhalten sich diejenigen Krankheiten, welche man als experimentell erzeugte Septicämien zu bezeichnen pflegt. Es sind deren schon jetzt eine Anzahl, durch verschiedene Bacterienarten bekannt, und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass die weitere Forschung die Zahl noch um ein Beträchtliches vermehren wird. Die bekannteste ist die von *Koch* entdeckte Mäusesepticämie. (*Koch*, Ueber die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. *Gaffky* und *Löffler*, Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamt.) Sie wird veranlasst durch einen ausserordentlich kleinen, stäbchenförmigen Organismus (dessen einzelne vegetative Zellen nur 0.8—1.0 μ Länge besitzen), welcher zuerst aus faulendem Wasser gewonnen wurde und sich ausserhalb des Thierkörpers in Reinculturen züchten lässt, und auch Sporen bildet. Bei der Ueberimpfung auf Hausmäuse, resp. weisse Mäuse, wuchert derselbe üppig an der Impfstelle, ohne aber hier eine Reaction hervorzurufen, dringt gleichzeitig ebenso wie der Milzbrandbacillus in die Blutgefässe ein, um sich im circulirenden Blut äusserst massenhaft zu vermehren. Die geimpften Thiere sterben nach 40—60 Stunden. Die Section ergiebt, wie beim Milzbrand, für das blosse Auge ein negatives Resultat; mikroskopisch findet man die Blutgefässe mit zahllosen Stäbchen erfüllt, welche theils frei im Plasma schwimmen, namentlich aber auch in grosser Menge im Inneren der weissen Blutkörperchen angetroffen werden, diese vollkommen ausfüllend und ertödtend (vergl. Fig. 219). Dass auch bei der Mäusesepticämie eine specifische Giftwirkung eintritt, ist durch Untersuchungen von *Hoffa* (Chirurgencongress 1889) wahrscheinlich gemacht. Bemerkenswerth ist, dass diese Bacterienform ihre specifische pathogene Wirksamkeit nur bei Hausmäusen auszuüben vermag. Feldmäuse sind völlig immun, und bei Kaninchen, auf welche sie mit Erfolg übertragen werden kann, erzeugt sie nicht eine allgemeine Mycose des Blutes, sondern eine Form localer Gewebsmycose von erysipelähnlichem Charakter, auf welche wir weiter unten noch einmal zurückkommen werden. — Ganz ähnlich wie die Bacillen der Mäusesepticämie wirken die von *Pasteur* entdeckten und später von *Gaffky* genauer untersuchten (Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamt I, p. 93 ff.) 8förmigen Bacterien der Hühnercholera resp. Hühnersepticämie. Nur sind dieselben weniger wählerisch in Bezug auf die Thierspecies; Mäuse, Hühner, Tauben, Kaninchen gehen nach erfolgter Impfung durch ihre Wucherung im Blut in gleicher Weise zu Grunde.

Fig. 219.



Bacillen der Mäusesepticämie, nach Koch, theils frei im Gewebe, theils in weissen Blutkörperchen eingeschlossen.

Auch der Micrococcus tetragenus, eine Bacterienart, deren kleine runde Zellen regelmässig zu vier aneinandergelagert erscheinen.

tödtet nach der Verimpfung auf Mäuse dieselben binnen 3—10 Tagen durch allgemeine Wucherung im circulirenden Blut.

(*Koch* und *Gaffky*, Mitth. aus d. kais. Gesdh.-Amt II. p. 42 und v. Langenbeck's Archiv Bd. 28, H. 3.)

Bei diesen einfachen acuten Mycosen des Blutes sehen wir den Tod des Thieres meist erst dann eintreten, wenn die gesammte Blutmenge von den pathogenen Organismen gleichmässig erfüllt ist. Es handelt sich augenscheinlich um eine Massenwirkung, der Körper wird durch die grosse Zahl der im Blut wuchernden Keime zerstört; und wenn wir den deletären Effect derselben auch kaum mechanisch auffassen dürfen, sondern eine chemische Giftwirkung annehmen müssen, so erscheint doch hier das Gift hauptsächlich an die Einzelorganismen fixirt und kommt nur in dem Maasse zur allgemeinen Verbreitung im Körper, als diese selbst sich ausbreiten. — Aber nicht alle im Blut wuchernden pathogenen Organismen führen durch solche Massenwirkung den Tod herbei. *Koch* (Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. p. 59 ff.) fand eine Bacterienform mit länglichen, ziemlich grossen Zellen, welche bei Kaninchen nach der subcutanen Application nur unbedeutende Veränderungen an der Impfstelle hervorrief, dagegen im circulirenden Blut wucherte. Jedoch fand sich bei dem schnell erfolgenden Tode immer nur eine geringe Anzahl dieser Organismen in den Blutgefässen, welche nicht entfernt mit der Unmasse von Milzbrand- oder Septicämiebacillen, welche in der Leiche der inficirten Thiere gefunden werden, zu vergleichen war. *Koch* bezeichnete auch diese Affection als „Kaninchensepticämie". — Analog dieser *Koch*'schen Kaninchensepticämie verhalten sich auch die meisten Fälle von reiner acuter Septicämie beim Menschen. Auch hier finden wir in der Leiche die pathogenen Organismen in auffallend geringer Anzahl dem Blute beigemischt, ja wir können uns in vielen Fällen erst dadurch von ihrem Vorhandensein überzeugen, dass wir Organstücke bei Körpertemperatur eine Zeit lang aufheben. Es entwickeln sich dann aus den verstreuten einzelnen Bacterien kleine Colonien, welche in zierlichster Weise die Capillarnetze ausfüllen, aber meist nicht die Capillarwandung durchbrechen und durch dieses Verhalten sich in charakteristischer Weise von den meist gleichzeitig vorhandenen Fäulnissbacterien unterscheiden (vergl. Taf. II Fig. 21). Wir werden diese Formen der Mycose des Blutes wohl in der Weise zu deuten haben, dass hier durch die Wucherung der Organismen ein lösliches von diesen abtrennbares Gift gebildet wird, welches sich durch Diffusion im Blut verbreitet und durch Intoxication den Tod herbeiführt, ehe die Zahl der Parasiten eine besonders grosse geworden ist. Ich habe, um die Verschiedenheit dieser Formen von den einfachen acuten Mycosen des Blutes auch durch den Namen hervorzuheben, vorgeschlagen, dieselben als toxische Mycosen des Blutes zu bezeichnen.

Als Veranlasser der Septicämie beim Menschen sind bisher specifische Organismen niemals nachgewiesen worden; es handelt sich vielmehr meist um eine Infection mit einem der gewöhnlichen Eitererreger (Staphylococcus und Streptococcus) oder um Mischinfectionen mit Eitererregern und Fäulnisserregern. Inwieweit der stürmische Verlauf der Infection durch erhöhte Virulenz der pathogenen Organismen,

oder durch erhöhte Disposition des befallenen Körpers bedingt ist, lässt sich selbst im Einzelfall nicht immer entscheiden.

Ueber Septicämie und Pyämie s. *Neelsen*, v. Langenbeck's Archiv Bd. 30, H. 4. — Vergl. über Septicämie des Menschen auch *Ziemacki*, Beitrag zur Kenntniss der Micrococcencolonien bei septischen Erkrankungen. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. IV, H. 2, 1883. — *Dennig*, Ueber septische Erkrankungen, Leipzig 1891.

Bei den erwähnten Formen allgemeiner Mycosen des Blutes treten die pathogenen Organismen in dem Körper des lebenden Thieres ausschliesslich in Gestalt vegetativer, durch Theilung sich vermehrender Zellen auf; vom Beginn der Krankheit bis zum tödtlichen Ausgange treffen wir immer nur diese eine Wuchsform an, und erst wenn das erkrankte Thier zu Grunde gegangen, oder wenn die Bacterien aus dem lebenden Körper auf irgend ein lebloses, für sie geeignetes Nährmaterial verpflanzt werden, sehen wir andere Entwickelungsformen mit Bildung von Sporen aus ihnen hervorgehen. — Diesem Verhalten entspricht der klinische Verlauf der Krankheit; sie schreitet wie der in einer Traubenzuckerlösung durch Hefe eingeleitete Gährungsprocess continuirlich und unaufhaltsam fort.

Dieses continuirliche Fortschreiten bildet das wesentliche Unterscheidungsmerkmal zwischen diesen Formen und den jetzt zu besprechenden, welche wir im Gegensatz gegen jene als intermittirende Mycosen des Blutes bezeichnen können. Das Prototyp derselben bildet die Febris recurrens, der Rückfallstyphus, eine durch Ansteckung übertragbare Krankheit, bei welcher Anfälle heftigen Fiebers von 2—3tägiger Dauer mit völlig fieberfreien Perioden, deren Dauer zwischen 6—8 Tagen schwankt, abwechseln. *Obermeier* beobachtete zuerst, dass während der Dauer dieser Fieberanfälle und schon kurz vor Beginn derselben das Blut in ausserordentlich grosser Zahl feinste, lebhaft bewegliche, spiralförmig gewundene Fäden enthält (vergl. Fig. 213). Nach ihrem Entdecker nennt man diese spiraligen Bacterien Spirochaete Obermeieri. — Man kann dieselben, wie gesagt, mit der grössten Bestimmtheit in dem Blute eines jeden Erkrankten nachweisen; man ist im Stande, durch Einimpfung des spirochätenhaltigen Blutes auf gesunde Menschen die typische Krankheit wieder zu erzeugen und vermag auch beim Affen nach der Impfung heftiges Fieber und Wucherung der Spirochäten im Blut zu beobachten; es kann also wohl nicht bezweifelt werden, dass diese kleinen Organismen die Veranlasser der Krankheit sind. Der vollgiltige Beweis hiefür hat sich allerdings bisher nicht erbringen lassen, denn es ist nicht gelungen, dieselben ausserhalb des Thierkörpers zu züchten, oder überhaupt eine andere Entwickelungsform als die der schwärmenden Fäden aufzufinden. Dass solche andere Entwickelungsformen existiren, können wir nicht nur nach Analogie mit anderen genauer bekannten Bacterienarten schliessen, wir müssen es auch mit Nothwendigkeit folgern, wenn wir die eigenthümliche Art des Auftretens im lebenden Körper berücksichtigen. Die schwärmende Vegetationsform erscheint plötzlich im Blut, sie vermehrt sich hier in derselben Schnelligkeit wie bei den oben besprochenen Mycosen des Blutes durch Theilung, sie verschwindet plötzlich spurlos, um vor dem Beginn des neuen Fieberanfalls wieder in gleicher Reichlichkeit aufzutreten. — In der fieberfreien Periode finden wir weder im Blut, noch in den Organen eine einzige Spirochäte; die schwärmende Form

ist augenscheinlich in eine ruhende Vegetationsform übergegangen, aus welcher erst beim neuen Anfall eine neue Schwärmform sich entwickelt, — aber über diese ruhende Form fehlt uns zur Zeit jede Kenntniss, und auch über die Organe, in welchen sie abgelagert wird (Milz? Knochenmark?), können wir höchstens Vermuthungen hegen.

Vergl. *Obermeier*, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873, Nr. 10. *Weigert*, Deutsche med. Wochenschr. 1876. — *Moczutkowsky*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 24. — *Carter*, Deutsche med. Wochenschrift 1879. — *Koch*, Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. I. p. 40. Angaben über pathologisch-anatomische Befunde bei Recurrens s. b. Ponfick, Virch. Arch. Bd. 60. 1874, Lubimoff, Virch. Arch. Bd. 98. 1884, Puschkareff, Virch. Arch. Bd. 113. 1888 und Nikiforoff, Ziegler's Beiträge Bd. 12. 1892.

4. Locale Bacterienwucherungen in den Geweben mit secundärer allgemeiner Intoxication.

Putride Intoxication, Cholera, Tetanus, Lyssa.

Die Gruppe, zu deren Besprechung wir uns jetzt wenden, umfasst Bacterienformen, welchen die Fähigkeit völlig, oder fast völlig fehlt, in den lebenden Körper direct einzudringen, welche bei ihrem Wachsthum vielmehr auf die Oberfläche der Haut und Schleimhäute, resp. auf abgestorbene, oder durch andere krankhafte Processe in ihrer Widerstandskraft geschwächte Gewebe angewiesen sind. Ihre pathogene Wirkung äussern dieselben nicht an dem Orte ihres Wachsthums, etwa durch Zerstörung lebender Zellen, durch Erzeugung von Entzündungsprocessen u. s. w., sondern sie wirken dadurch, dass sie bei ihrer Vegetation gewisse leicht lösliche und das Nervensystem ausserordentlich heftig afficirende Giftstoffe produciren. Diese giftigen Substanzen werden von dem Herde der Bacterienvegetation aus resorbirt und es erfolgt so eine allgemeine Intoxication.

In erster Linie wären hier zu nennen die Fäulnissbacterien, die grosse Gruppe jener ubiquitären, im Detail noch nicht vollkommen gekannten Organismen, welche in todten organischen Körpern die unter dem Namen der Fäulniss bekannten Zersetzungen hervorrufen. — Die eigentlichen Fäulnissbacterien sind an sich nicht pathogen, sie sind ausser Stande, im lebenden Körper sich anzusiedeln. Die Injection faulender Substanzen in das Blut von Thieren (Hunden) erzeugt, wie zahlreiche Experimente ergeben haben (sobald nicht pathogene Bacterien als zufällige Begleiter den Fäulnisserregern beigemischt sind und wenn nicht eine direct toxisch wirkende Dosis injicirt wird), keine weitere Veränderung als ein hohes Fieber von relativ kurzer Dauer; die injicirten Bacterien gehen im Blut schnell zu Grunde. — Dagegen erweisen sich die chemischen Stoffe, welche unter dem Einfluss dieser Bacterien bei der Fäulniss gebildet werden, als heftige Gifte, und namentlich sind es einige den Alkaloiden ähnliche und wie diese krystallisirbare Substanzen, die sogenannten Ptomaïne, welche schon in minimaler Dosis dem Körper einverleibt schwere Störungen hervorrufen. Diese Stoffe haben wir als die eigentlich wirksamen Bestandtheile in den Faulflüssigkeiten anzusehen und müssen auf sie hauptsächlich das characteristische Krankheitsbild der putriden Intoxication beziehen, wenngleich die Mitwirkung vieler anderer bei der Fäulniss gebildeter Substanzen, des Schwefelwasserstoffes, der Ammoniaksalze etc. für das

Zustandekommen des typischen klinischen Bildes nicht geläugnet werden soll. — Die putride Intoxication äussert sich theils durch Symptome seitens des Darmtractus, Erbrechen, Diarrhoen, theils durch Symptome seitens des Nervensystems. Am auffälligsten ist unter diesen die Lähmung des Vaguscentrums und die auf sie folgende Beschleunigung des Pulses und der Respiration. In schwereren Vergiftungsfällen entwickelt sich aber neben diesen bald eine allgemeine Lähmung des Nervensystems, und die Kranken gehen in tiefem Coma zu Grunde. Die putride Intoxication kann zu Stande kommen durch Aufnahme der Fäulnissproducte vom Darmcanal aus, für welche die sogenannten Fleisch- und Wurstvergiftungen Beispiele geben; in diesen Fällen handelt es sich jedoch um eine einfache Vergiftung, bei welcher das Vorhandensein lebender Bacterien ganz indifferent ist; sie tritt auch ein, wenn die faulenden Massen durch längeres Kochen von lebenden Bacterien völlig befreit sind, und wir würden also keinen Grund haben, diesen Process hier bei den durch Bacterien bedingten Krankheiten zu besprechen, wir würden denselben in dem Kapitel über chemische Giftwirkungen abzuhandeln haben, — wenn die Aufnahme des Giftes mit verdorbenen Nahrungsmitteln der einzige Weg wäre, auf welchem dasselbe in den Körper gelangen kann. Das ist jedoch durchaus nicht der Fall, denn wenn die Fäulnisserreger auch dem lebenden Gewebe nichts anhaben können, so bieten ihnen doch abgestorbene Gewebe ein ganz besonders günstiges Nährmaterial, und sie siedeln sich desshalb regelmässig in oder auf dem lebenden Körper an, wenn sich abgestorbene Gewebsmassen vorfinden, zu welchen sie Zutritt haben, hier diejenigen Veränderungen hervorrufend, welche wir pag. 181 als Gangrän eingehend geschildert haben. Von solchen Gangränherden aus wird in nicht seltenen Fällen das putride Gift resorbirt und die Aufnahme desselben führt dann ganz in der gleichen Weise, wie wenn es durch den Darmtractus zugeführt worden wäre, zu dem oben geschilderten Krankheitsprocesse der putriden Intoxication. Ausser schweren complicirten Verletzungen, bei welchen in der Wundhöhle abgestorbene Gewebe in Fäulniss gerathen, geben namentlich abnorm verlaufende Geburten, bei denen Theile der Placenta in der Uterushöhle zurückbleiben und gangränös werden, zu solchen putriden Intoxicationen durch Resorption der Fäulnissgifte Veranlassung.

Von den älteren Untersuchungen über putride Intoxication seien hier namentlich erwähnt: die Arbeiten von *Panum* (Schmidt's Jahrbücher 1859 und Virchow's Archiv Bd. 25 und Bd. 60). — *Bergmann*, Das putride Gift und die putride Intoxication 1868 und: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. I. u. Bd. IV. — *Davaine*, Bull. de l'acad. de méd. 1872, 2. Ser. I. und 1873. II.

Die Reindarstellung eines putriden Giftes gelang zuerst *Bergmann* und *Schmiedeberg* (Das Sepsin. Med. Centralbl. 1868, Nr. 32). — Monographien über die Ptomaïne haben in neuerer Zeit veröffentlicht: *Brieger*, Ueber Ptomaïne. Berlin 1885, und *Oeffinger*, Die Ptomaïne oder Kadaver-Alkaloide. Wiesbaden 1885.

Ueber den Einfluss von Bacterien auf Entwickelung der Gangrän im lebenden Körper vergl. auch die Experimente von *Chauveau*, Bull. de l'acad. de méd. 1873, Nr. 18.

Es ist wohl anzunehmen, dass noch eine Anzahl krankhafter Störungen in ähnlicher Weise durch locale Bacterienwucherung und secundäre Intoxication mit einem von den Bacterien producirten Gift hervorgerufen werden; mit gleicher Exactheit, wie für die putride Intoxication ist das allerdings bisher für keine weitere Krankheit bewiesen; dagegen ist ein analoger Vorgang wenigstens höchst wahrscheinlich gemacht bei

der Cholera. Diese in Indien endemische, in Europa gelegentlich epidemisch auftretende Krankheit ist characterisirt durch eine ausserordentlich reichliche Absonderung von Flüssigkeit in den Darm, welche theils in Gestalt von diarrhoischen Entleerungen und durch Erbrechen nach Aussen gelangt, gelegentlich wohl auch in dem schlaffen, dilatirten Darmrohr in grosser Menge sich ansammelt. Durch diese reichliche Flüssigkeitsentleerung kommt es schnell zu einer Eindickung des Blutes und damit zu einer hochgradigen Erschwerung der Circulation. Die Cholerakranken zeigen eingefallene Gesichtszüge, cyanotische Färbung der Haut und der Schleimhäute, bedeutend erschwerte Respiration. Die Urinentleerung sistirt vollständig, schwere nervöse Störungen treten auf, Benommenheit des Sensoriums, Collaps etc. Man hat in älteren Zeiten diesen Symptomencomplex nur als Folge der Eindickung des Blutes aufgefasst und das Wesen der Krankheit ausschliesslich in der die profuse Flüssigkeitsabsonderung bedingenden Affection des Darmtractus gesucht. Zunächst glaubte man, dass es sich um eine acute Entzündung des Darmes mit Verlust des Epithels handle, und stützte sich dabei auf den Sectionsbefund, welcher die rosig geschwellte Darmschleimhaut von Epithel entblösst, und dieses letztere in zahlreichen Flocken in dem Darminhalt suspendirt zeigt. Spätere Untersuchungen haben aber erwiesen, dass die in das Darmrohr ergossene Flüssigkeit nicht die Eigenthümlichkeiten eines entzündlichen Transsudates besitzt, sondern in ihrer chemischen Zusammensetzung und in ihrer fermentativen Wirksamkeit (Umwandlung von Stärke in Zucker) mit dem physiologischen Secret der Darmschleimhaut übereinstimmt. Wir haben also in dem Choleraprocess zunächst nur eine Hypersecretion seitens der Darmschleimhaut vor uns; wenn sich entzündliche Zustände dazu gesellen, wie das in späteren Stadien der Krankheit fast regelmässig der Fall ist, so sind diese als secundäre Processe aufzufassen. In neuerer Zeit ist man geneigt, ausser dieser Darmaffection noch einige andere Störungen auf die directe Einwirkung des Choleragiftes zu beziehen. Die Kenntniss der Choleraspirillen verdanken wir den Untersuchungen *Koch's*, der nachwies, dass in dem Darm und den Darmentleerungen der Cholerakranken regelmässig, und in früheren Stadien fast ausschliesslich eine Bacterienart vorkommt, welche er wegen der eigenthümlich gekrümmten stäbchenförmigen Zellen als Kommabacillen bezeichnete (vergl. Fig. 220). Die Kommabacillen sind lebhaft beweglich, sie lassen sich bei nicht zu niedriger Temperatur auf organischen Substanzen (Gelatine, Bouillon) ausserhalb des menschlichen Körpers züchten und wachsen hier (namentlich in Bouillon) zu gleichfalls beweglichen Spiralfäden aus, welche sich übrigens gelegentlich, namentlich bei acut verlaufenden Fällen auch im Darminhalt finden (s. Fig. 220 b). Weitere Entwickelungsformen, namentlich die Bildung von Dauerzuständen, sind noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden; ebensowenig ist es bisher gelungen, durch Uebertragung dieser Organismen in den Darm von Thieren einen der Cholera völlig entsprechenden Krankheitsprocess hervorzurufen, wenngleich sie auch beim Thier Krankheitserscheinungen erzeugen. — Es fehlen also noch einige wichtige Punkte an dem Beweise, dass diese Bacterien die Veranlasser der Cholera sind, wir können zur Zeit nur mit grosser Wahrscheinlichkeit diesen Schluss ziehen aus ihrem constanten Vorkommen bei allen Cholerakranken, und ihrem Fehlen in dem Darm-

inhalt gesunder oder anderweitig erkrankter Menschen. — Die Kommabacillen kommen beim Menschen nur im Lumen des Darmes vor, sie dringen niemals bis in das Blut, die Lymphgefässe und Lymphdrüsen vor, und wenn *Koch* angiebt, dass er eine Einwanderung derselben in das Gewebe der Darmschleimhaut beobachtet habe (s. Fig. 220 a), so muss nach den Erfahrungen anderer Beobachter es als zweifelhaft bezeichnet werden, ob es sich hier nicht um einen erst nach dem Tode stattgehabten Vorgang handelt. — Bei diesem anatomischen Verhalten können wir uns die Wirkung der Kommabacillen am einfachsten so

Fig. 220.



Choleravibrionen (Kommabacillen).
a Schnitt durch einen Choleradarm. Die Vibrionen zwischen den abgelösten Epithelien einer Lieberkühn'schen Krypte. b Deckglaspräparat von dem Darminhalt eines Cholerakranken, theils einzelne Vibrionen, theils Spirillen zeigend (nach Koch).

erklären, dass sie im Darminhalt saprophytisch leben, ohne die Gewebe anzugreifen oder in Entzündung zu versetzen, und dass die profuse Secretion des Darmsaftes erst die Wirkung eines der von ihnen gebildeten löslichen Giftstoffe ist. Ueber die Natur dieser Gifte vermögen wir allerdings zur Zeit nichts Sicheres zu sagen. Die Beobachtungen während der jüngsten Epidemien vom Jahre 1892 sprechen dafür, dass diese Giftstoffe nicht nur im Darm vorhanden sind, sondern in das Blut aufgenommen werden und von hier aus durch directe Schädigung der betreffenden Organzellen die schweren Nervenstörungen und die Nierenaffection hervorrufen.

Die letztere äussert sich durch graue bis gelbweisse Verfärbung und Schwellung der Nierenrinde. Das Mikroskop zeigt die Epithelien körnig zerfallend, die Harncanälchen mit Detritus und hyalinen, resp. körnigen Cylindern angefüllt. Da die Glomeruli meist intact bleiben, kann der Process nicht, wie man früher annahm, als einfache Folge der Eindickung des Blutes und der Ischämie gedeutet werden.

Ueber die anatomischen Veränderungen im Choleradarm vergl. *Böhm*, Die kranke Darmschleimhaut in der Cholera, 1838; — *Klob*, Pathol.-anatom. Studien über das Wesen des Choleraprocesses. Leipzig 1867; — *Bruberger*, Virchow's Archiv Bd. 38. — *Rumpel*, Die Cholera asiatica. Hamburg 1893, gibt gute farbige Abbildungen der wichtigsten anatomischen Choleraveränderungen.

Ueber die chemische Zusammensetzung der Choleraentleerungen: *Schmidt* (Charakteristik der Cholera gegenüber verwandten Transsudationsanomalien, 1850). — *Kühne*, Berliner klin. Wochenschr. 1868, p. 170. Vergl. auch *Cohnheim*, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl. II. p. 124 ff.

Die *Koch*'schen Untersuchungen über die Cholera erschienen 1884 in der Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31, 32, 32 a u. 45 und in ausführlicher Bearbeitung in d. 3. Band der Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes 1887. Sie gaben die Veranlassung zu zahlreichen weiteren Veröffentlichungen, welche sich theils auf die Cholera selbst, theils auf angeblich den Cholerabacterien gleiche aber nicht diese Krankheit erzeugende Bacterienformen bezogen. — In Uebereinstimmung mit Koch wurde das constante Vorkommen der Kommabacillen bei der Cholera beschrieben von *v. Ermengen*, welcher gleichzeitig mit Koch und unabhängig von ihm seine Untersuchungen anstellte. Es wurde bestätigt während der Epidemien in Frankreich, Italien und Deutschland von zahlreichen ausländischen und deutschen Forschern (z. B. *Klebs*, Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte 1884. — *Nicati* und *Rietsch*, Semaine médicale 1884, Nr. 41 u. 48. — *Babes*, Virch. Arch. 99, H. 1. — *Gruber*, Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 9 ff. — *Ceci*, La Riforma 1885, Nr. 36 u. 37. — *Schottelius*, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 14 u. A. m.). — Verhandl. d. XII. Congress f. innere Med. Wiesbaden 1893 und die Arbeiten von *Stutzer* und *Burri*, *Hesse*, *Pfeiffer* und *Wassermann*, *Flügge* in der Zeitschr. f. Hygiene Bd. 14, 1893 und von *Koch*, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 15, 1893, sowie die Monographie von *Flügge*, Verbreitungsweise und Abwehr der Cholera. Leipzig 1893.

Angaben über dem Cholerabacillus ähnliche Organismen wurden gemacht von *Lewis* (The Lancet, Sept. 1884). — *Finkler* und *Prior* (Tagebl. d. 57. Vers. deutscher Naturforscher 1884). — *Denecke*, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 3. Zur Unterscheidung dieser Formen von den ächten Choleraspirillen dient namentlich das verschiedene Verhalten in Gelatinestichculturen (vergl. Taf. I Fig. 8—10). Während das Spirillum Denecke einen grossen nach unten spitz zulaufenden Verflüssigungstrichter bildet und das Finkler'sche Spirillum, die ganze Länge des Impfstiches sehr schnell, „strumpfförmig" verflüssigt, erfolgt die Verflüssigung bei den Choleraspirillen sehr viel langsamer, zunächst nur in dem obersten Theil des Impfstiches und es bildet sich hier, da die verflüssigte Gelatine schnell verdunstet, eine kugelige Luftblase (Fig. 10). — Ausser diesem Verhalten in Gelatine dient als weiteres Unterscheidungsmittel namentlich die Fähigkeit, in Bouillon oder besonders in Peptonculturen Indol zu bilden, welche den Choleraspirillen in viel höherem Maasse zukommt, wie den übrigen Spirillenformen. Eine 24 Stunden alte Choleracultur in Peptonlösung (1% Pepton und 0,5% Kochsalz in destillirtem Wasser) wird auf Zusatz von 10 Tropfen concentrirter Schwefelsäure auf je 6 Cubikcentimeter intensiv roth gefärbt. Ueber die Bedeutung und die Fehlerquellen dieser „Cholera-roth-Reaction" vergl. *Petri*, Die Verwerthung der rothen Salpetrigsäure-Indolreaction zur Erkennung der Cholerabacterien. Arbeiten d. kais. Gesundheitsamtes Bd. 6, 1890.

Von Koch abweichende Ansichten über die Aetiologie der Cholera wurden vertreten von *Klein* (Proceedings of the royal Soc. London, Vol. 38, Nr. 236); *Ferran* (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. 1885); s. auch *Stieda*, Neuere Arbeiten über Cholera. Centralbl. f. path. Anat. 1893, Nr. 8.

Von den einander widersprechenden Arbeiten über das Wesen des Choleragiftes seien hier nur erwähnt: *Pfeiffer*, Zeitschr. für Hygiene Bd. 11, 1892. — *Hüppe*, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 53. — *Emmerich*, Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 26. —

Auf eine Vergiftung durch die Producte local wuchernder Bacterien können wir nach den experimentellen Erfahrungen am Thiere auch den Tetanus oder Starrkrampf beziehen. Diese Affection, welche beim Menschen gelegentlich in Folge von Verletzungen namentlich an den Fingern entsteht, ist hauptsächlich characterisirt durch meist an den Kiefermuskeln beginnende und von da aus sich weiter über die Körpermuskulatur ausbreitende tetanische Krämpfe, welche denjenigen ähnlich sind, die wir unter dem Einfluss der Strychninvergiftung auftreten sehen. Als Ursache des Tetanus ist eine von *Nicolaier* (Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 54) entdeckte und später von *Kitasato* genauer untersuchte kleine Bacillenart anzusehen, deren Zellen in ihren Dimensionen den Bacillen der *Koch*'schen Mäusesepticämie sehr ähnlich sind. Dieselben lassen als Anaëroben bei Abschluss der Luft sich bei Bluttemperatur ausserhalb des Körpers züchten, und finden sich vielfach in den oberflächlichsten Erdschichten verbreitet. Nach der Einführung in die Subcutis von Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen entwickelt sich das Bacterium ausserordentlich reichlich an der Impfstelle, und erzeugt hier eine leichte Entzündung. Einige Zeit nach der Impfung treten tetanische Muskelkrämpfe auf, welche bis zu dem 3—5 Tage nach der Impfung erfolgenden Tode sich wiederholen. — Wie namentlich durch die Untersuchungen von *Brieger* und *Kitasato* erwiesen ist, sind die Krämpfe hier hauptsächlich auf eine das Centralnervensystem treffende Giftwirkung, in Folge von Resorption gewisser durch die locale Bacterienwucherung gelieferter Zersetzungsproducte zu beziehen und nur in zweiter Linie ist die locale Wucherung, welche sich allerdings in einzelnen Fällen in die benachbarten Nervenscheiden, ja selbst bis ins Rückenmark hinein verfolgen liess, dafür verantwortlich zu machen.

Ueber Tetanusbacillen und Tetanusgift s. *Kitasato,* Deutsche med. Wochenschr. 1889, Zeitschrift f. Hygiene Bd. 7, 1889 und Bd. 10, 1891. — *Tizzoni* und *Cattani,* Centralblatt f. Bacteriologie Bd. 8, 9, 10, 1889—91. — Dieselben, Archiv f. exp. Pathologie Bd. 28, 1890. — *Tizzoni, Catani* und *Baquis,* Ziegler's Beiträge Bd. 7, 1890. — *Brieger* und *Fränkel,* Ueber Bacteriengifte, Berl. klin. Wochenschr. 1890. — *Paul B. Bossano* (Revue de méd. Bd. 9, 1889 und Recherches expérim. sur l'origine microbienne du tetanus, Paris 1890) konnte bei Untersuchung von 43 Erdproben aus den verschiedensten Welttheilen und Zonen in 27 derselben durch Ueberimpfung auf Thiere das Vorhandensein von Sporen des Tetanusbacillus nachweisen.

Ob endlich auch die schweren Symptome seitens des Nervensystems (Schlundkrampf, Dyspnoe etc.), welche auf die Infection einer Wunde mit dem Gift der Hundswuth (Lyssa) folgen, als solche durch locale Bacterienwucherung erzeugte Intoxication aufgefasst werden dürfen, muss zur Zeit dahingestellt bleiben, da alle bisherigen Untersuchungen ein sicheres Resultat bezüglich der Aetiologie und des Wesens dieser Krankheit nicht ergeben haben.

Dieselben haben zunächst nur zu dem Resultat geführt, dass das Lyssagift, welches im Speichel der erkrankten Thiere vorhanden ist und meist durch Biss, jedenfalls aber immer durch Verletzungen irgend welcher Art auf den gesunden Körper übertragen wird, sich hier von der Infectionsstelle aus weniger auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe, als namentlich entlang den Nervenbahnen ausbreitet. Es erzeugt eine fortschreitende Neuritis und Myelitis, welche letztere in dem Theil des Rückenmarkes am ausgesprochensten ist, von wo die den

primären Infectionsort versorgenden Nervenstämme ausgehen (bei Bisswunden an der oberen Extremität in der Halsanschwellung, bei Wunden an den Beinen in der Lendenanschwellung). — Das Gift findet sich in dem Körper der an Lyssa gestorbenen Menschen und Thiere in wirksamster Form in dem Centralnervensystem, und es lässt sich aus diesem am leichtesten durch subcutane oder intracranielle Impfung auf gesunde Thiere übertragen. Durch gewisse mechanische (Eintrocknen) resp. chemische Einwirkungen (Glycerin etc.) lässt sich, wie Pasteur und seine Schüler gezeigt haben, das Gift in der Weise abschwächen, dass seine Einführung in den Körper nicht den Ausbruch der Lyssa zur Folge hat, wohl aber dem geimpften Körper eine gewisse Immunität gegen eine Neuinfection oder die Nachwirkungen einer früheren Infection verleiht. — Zu einer wissenschaftlichen Erklärung dieser empirisch gewonnenen Thatsachen fehlen uns zur Zeit die Kenntnisse. Die stets negativen Ergebnisse bacteriologischer Untersuchung machen es sehr wenig wahrscheinlich, dass ein Bacterium Träger des Giftes sei. —

Die Frage nach der Aetiologie der Lyssa ist namentlich von französischen Autoren bearbeitet worden. *Arango* (De la rage chez l'homme. Paris 1879); *Pasteur* (Comptes rend. 95, p. 1187. Annal. belg. 1884, p. 374). Ueber die anatomischen und klinischen Erscheinungen der Lyssa s. *Bollinger*, Virch. Arch. 44, sowie *Schaffer*, Pathologie und pathol. Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. Bd. 7, 1890. —

Ueber Lyssaimpfungen vergl. namentlich die seit 1886 jährlich in Paris erscheinenden *Annales de l. institut* Pasteur. S. a. *Babes*, Studien über d. Wuthkrankheit. Virch. Archiv Bd. 110, 1887 u. Centralbl. f. Bacteriologie Bd. II, 1887. — *v. Fritsch*, Pasteur's Untersuchungen über das Wuthgift u. s. w. Internationale klinische Rundschau 1887 — und ibid. Behandlung der Wuthkrankheit. Wien 1887.

5. Locale Bacterienwucherung in den lebenden Geweben mit Entzündung.

Malignes Oedem, Erysipel, Pneumonie, Influenza, Diphtherie, nekrotisirende bacterielle Entzündungen, Eiterungen durch Staphylococcen, Streptococcen und Bact. coli commune. Metastatische Eiterungen. Pyämie.

Wenn die in den Organismus eingedrungenen Bacterien im Stande sind, in den lebenden Geweben desselben weiter zu wachsen, so führt diese ihre Wucherung immer zu Schädigungen der betroffenen Gewebe, welche theils den Character einfacher Entzündung darbieten, theils als nekrotische Vorgänge, oder als Eiterung erscheinen.

Eine scharfe Trennung dieser verschiedenen Processe voneinander ist praktisch nicht immer durchführbar, und wenn sie im Nachfolgenden aus didactischen Gründen festgehalten ist, so muss doch gleich hier bemerkt werden, dass die verschiedenen Formen der Gewebsschädigung beim Menschen in zahlreichen Fällen neben, oder nacheinander vorkommen und zwar unter dem Einfluss der gleichen Organismen je nach der Virulenz derselben und der verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Körpers.

Als Beispiel einfacher mycotischer Entzündung möge hier zunächst das maligne Oedem Erwähnung finden, eine Affection, welche wir leicht bei Meerschweinchen erzeugen können, und zwar durch subcutane Einimpfung gewöhnlicher Gartenerde, da fast überall in der Erde die Sporen der sie veranlassenden Bacterien (Bacillus oedematis maligni) vorhanden sind. Die sehr beweglichen vegetativen Zellen dieses Orga-

nismus, welche wir allein im Innern der erkrankten Thiere antreffen, bilden Stäbchen von 3,0—3,5 μ Länge und 0,1 μ Breite, liegen oft zu zwei, gelegentlich aber auch in grösserer Anzahl aneinandergereiht und unterscheiden sich von den ihnen sonst ähnlichen Milzbrandbacillen durch ihre abgerundeten Enden. Die Bacillen wachsen bei Körpertemperatur in geeigneten Nährmedien sehr schnell, jedoch nur bei Sauerstoffabschluss und bilden dann ebenso wie im todten Thierkörper Dauersporen in ähnlicher Weise wie die Milzbrandbacillen. Nach der Einimpfung sporenhaltiger Erde unter die Haut von Meerschweinchen bildet sich bei fortschreitender Wucherung der Bacillen eine acute ödematöse Infiltration des Gewebes, welche wir wohl als den Effect einer entzündlichen Gefässveränderung ansehen dürfen. — Die Bacillen dringen auch in die grossen serösen Höhlen ein, dagegen nicht in das Blut, so lange das Thier lebt. — In ihrer pathologischen Wirkung nehmen diese Organismen eine Art Mittelstellung ein zwischen den eben besprochenen und den folgenden. Sie erregen an dem Ort ihrer Wucherung eine locale einfache Entzündung, scheinen aber gleichzeitig ein diffundirbares Gift zu produciren, denn die geimpften Thiere gehen schon nach 12—24 Stunden zu Grunde, zu einer Zeit, wo die Entzündung des Unterhautzellgewebes meistens noch nicht so verbreitet ist, dass sie allein für den Tod eine ausreichende Erklärung bieten könnte. Im Allgemeinen scheint der Mensch gegen diese Bacillen immun zu sein, und die Angaben über gelegentlich beobachtetes malignes Oedem namentlich nach schweren Krankheiten sind nicht einwurfsfrei.

Die häufigste Form localer, durch Bacterienwucherung bedingter Entzündung beim Menschen liefert das Erysipel, der Rothlauf, eine oberflächliche acute Dermatitis, welche theils als Wundinfectionskrankheit, theils scheinbar spontan auftretend (wohl von kleinen Verletzungen an oder in der Nase ausgehend, Erysipelas faciei) beobachtet wird. Als Veranlasser des traumatischen Erysipels kennen wir durch *Fehleisen's* Untersuchungen eine ausserhalb des Thierkörpers cultivirbare Bacterienform mit runden Zellen von ca. 0,3 μ Durchmesser, welche meist paarweise oder in längeren Ketten aneinander haften (Streptococcus erysipelatis) (vergl. Taf. II Fig. 23). Die meisten Fälle von Erysipelas traumaticum und faciei sind jedenfalls durch diesen Streptococcus bedingt, welcher morphologisch mit dem Streptococcus pyogenes völlig übereinstimmt und wahrscheinlich nicht eine Species für sich, sondern eine weniger virulente Varietät desselben ist. Gelegentlich sehen wir aber auch durch andere Organismen Affectionen hervorgerufen, welche klinisch dem Erysipel gleichen. So beobachtete *Rheiner* erysipelähnliche Hautentzündungen durch Einwirkung des Typhusbacillus, und ich sah in Rostock in einem Falle schwerer croupöser Pneumonie eine oberflächliche Dermatitis der Brusthaut, bei welcher in dem entzündeten Gewebe die Pneumoniecoccen zahlreich nachweisbar waren. —

Beim Kaninchen kann man einen dem Erysipel des Menschen ausserordentlich ähnlichen Process hervorrufen durch subcutane Impfung mit den Bacillen der Mäusesepticämie. Die Organismen, welche bei der Maus alsbald in das circulirende Blut übertreten und dasselbe durchwuchern, wachsen beim Kaninchen ganz local an der Impfstelle, als Erreger einer einfachen Entzündung. Diese Thatsache ist insofern bemerkenswerth, als sie uns den Beweis liefert, dass derselbe

Organismus bei verschiedenen Thieren einen wesentlich verschiedenen Krankheitsprocess hervorzurufen im Stande ist; wahrscheinlich ist dieses Verhalten des Bacillus der Mäusesepticämie kein isolirtes, sondern es findet bei vielen anderen Bacterienformen ein ähnlicher Wechsel der pathogenen Eigenschaften, je nach der Thierclasse, welche inficirt wird, statt.

Den Uebergang von den Erregern einfacher Entzündung zu denjenigen Bacterien, welche specifische Entzündungsprocesse anregen, bildet der *Fränkel*'sche Pneumococcus (vergl. Taf. I Fig. 18), ein meist als Diplococcus, seltener einzeln oder in längeren Ketten auftretender kleiner Coccus. Die Zellen desselben sind nicht immer kugelig, sondern oft von lanzettförmiger Gestalt und liegen dann mit den breiteren Enden aneinander. Im Körper sind sie meist von einer mehr oder weniger breiten schwer tingirbaren Gallerthülle umgeben, in Culturen ausserhalb des Körpers verlieren sie dieselbe. Sie wachsen bei Brutofentemperatur auf Blutserum und Agar in Gestalt feiner, durchsichtiger Tröpfchen, und sind mit Anilinfarben in gewöhnlicher Weise, ebenso wie nach der *Gram*schen Methode färbbar. — Die Pneumococcen können ihren entzündungserregenden Einfluss in verschiedenen Organen ausüben und rufen je nach dem Ort ihrer Ansiedelung Entzündungen von verschiedenem anatomischen Character hervor. Am häufigsten erzeugen sie Entzündungen mit fibrinösem Exsudat. Das gilt namentlich von der infectiösen croupösen Pneumonie, der am häufigsten durch diese Organismen erzeugten Krankheit. Bei derselben werden sowohl die Binnenräume der Alveolen in dem erkrankten Lungenbezirk mit festen Fibrinmassen erfüllt, als auch auf der dazu gehörigen Pleura eine fibrinöse Exsudation hervorgerufen. Die erkrankte Lunge erscheint völlig luftleer, derb, mit trockener körniger Schnittfläche, welche je nach dem Alter des Processes rothgrau oder einfach grau gefärbt ist (rothe und graue Hepatisation), und von welcher man beim Darüberstreichen mit dem Messer die fibrinösen Ausgüsse der Alveolen erhält. — In typischen Fällen ist mit der grauen Hepatisation der Höhepunkt der Entzündung erreicht, die Pneumococcen verschwinden schnell, das fibrinöse Exsudat erweicht resp. zerfällt fettig und wird in wenigen Tagen resorbirt. —

In anderen Fällen kommt es aber (ohne dass jedesmal eine Mischinfection mit Eitercoccen nachweisbar wäre) zu eitrigem Zerfall einzelner Lungenpartien. Häufiger veranlasst der Pneumococcus Entzündungen eitrig seröser oder rein eitriger Natur, wenn er sich auf die serösen Häute (namentlich Pleuren und Pericard, selten Peritoneum) ausbreitet. Auch die durch den Pneumococcus bedingte Meningitis, die epidemische Cerebrospinalmeningitis zeigt in manchen Fällen eitrigen Character, während man in andern ein mehr fibrinöses oder eitrig fibrinöses Exsudat findet und in wieder anderen nur einfache Entzündung mit einem nur schwach getrübten serösen Exsudat. — Dass der Pneumococcus gelegentlich erysipelatöse Entzündungen der Haut hervorrufen kann, wurde schon oben erwähnt. — Ich sah in einem Fall des Dresdener Stadtkrankenhauses bei einem Pneumoniker, welcher während des Bestehens der Pneumonie Rippenfracturen acquirirt hatte, die Fracturstellen in Abscesse umgewandelt, welche Pneumococcen in Reincultur enthielten. — Diese Verschiedenheiten in der Wirkungsweise beruhen wohl nur zum Theil auf verschiedener Empfänglichkeit und

Widerstandsfähigkeit der Erkrankten, zum grösseren Theil wohl auf verschiedenen biologischen Eigenthümlichkeiten des inficirenden Organismus. — Dafür spricht namentlich der Umstand, dass in den einzelnen Epidemien der Character der pathologischen Veränderungen in der Mehrzahl der Fälle der gleiche bleibt; einige Epidemien liefern vorwiegend typische croupöse Pneumonie, andere vereiternde, oder mit Pleuritis und Pericarditis combinirte Pneumonien, andere Meningitiden u. s. w.

Worauf im Einzelnen diese verschiedene Virulenz des Pneumococcus beruht, entzieht sich freilich zur Zeit unserer Kenntniss. — Die Infection durch den Pneumococcus erfolgt wohl in der Regel durch Aspiration desselben mit dem Speichel. In der Mundhöhle, in welcher er nicht selten auch bei gesunden Menschen angetroffen wird, erzeugt er keine krankhaften Veränderungen und es scheint, auch wenn er durch Aspiration in die Lunge gelangt ist, hier noch bestimmter prädisponirender Zustände (Circulationsstörungen) zu bedürfen, damit er haften und seine pathogene Wirksamkeit entfalten könnte; dafür spricht die klinische Erfahrung, wonach namentlich traumatische Einwirkungen auf die Lunge (Erkältung, Stoss) das Entstehen croupöser Pneumonie begünstigen. —

Inwieweit auch andere Bacterienformen ausser dem Pneumococcus croupöse Pneumonie erzeugen können, ist zur Zeit nicht völlig sichergestellt. In einzelnen Fällen findet man den von *Friedländer* (Fortschritte der Medicin 1883) als Erreger der Pneumonie beschriebenen kapseltragenden Bacillus (welcher sich durch sein Wachsthum auf Gelatine bei Zimmertemperatur und die Nichtfärbbarkeit nach *Gram* von dem *Fränkel*'schen Coccus unterscheidet) in Reincultur in dem entzündeten Lungengewebe; in anderen seltenen Fällen trifft man Reinculturen von Streptococcen in den pneumonisch afficirten Theilen, aber es muss für beide Befunde dahingestellt bleiben, ob diese Organismen wirklich die ursprünglichen Erreger der Pneumonie waren, oder nur secundär an Stelle des ursprünglich vorhandenen, aber abgestorbenen *Fränkel*'schen Coccus das entzündete Gewebe überwuchert haben.

Dem Pneumoniecoccus in seiner pathogenen Wirksamkeit sehr ähnlich sind die von *Pfeiffer* (Zeitschr. f. Hygiene von *Koch-Flügge* Bd. 13. 1893) genauer untersuchten Influenzabacillen. — Es sind das sehr kleine Stäbchen, etwas dünner wie der Mäusesepticämiebacillus, und meist nur 2—3mal so lang als breit, oft zu zweien aneinander haftend. Sie lassen sich mit Carbolfuchsin, nicht aber nach der *Gram*'schen Methode färben, besitzen keine Kapsel, sind unbeweglich und konnten nur bei Gegenwart von menschlichem Blut auf Agar im Brütofen cultivirt werden. Sie bilden auf der Oberfläche des Culturmediums feine, durchsichtige Tröpfchen. Die Influenzabacillen erzeugen beim Menschen zunächst eine schwere acute Tracheitis und Bronchitis mit schleimigem, gewöhnlich nicht eitrigem Exsudat. In den leichteren Fällen bildet diese Tracheitis die einzige anatomische Veränderung, es treten aber auch in diesen neben den durch die Entzündung bedingten Symptomen Störungen des Nervensystems (Schwindel, Kopfschmerz etc.) auf, welche darauf hindeuten, dass die Bacillen ein stark wirkendes lösliches Gift produciren. In schwereren Fällen setzt sich die Entzündung auf die Lunge fort, es bilden sich lobuläre Pneumonien oder

Pleuritis und Pericarditis. Sehr häufig kommen Secundärinfectionen mit Eitererregern oder Pneumococcen vor, durch welche das Krankheitsbild weiter complicirt wird.

Entzündungen mit fibrinösem Exsudat und Coagulationsnekrose erzeugt ferner der von *Löffler* entdeckte Diphtheriebacillus (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin Bd. III. p. 156). Derselbe ist Veranlasser einer specifischen Entzündung der Schleimhäute des Rachens, der Nase, der Trachea und Bronchien, welche zunächst zur Coagulationsnekrose und Gerinnung des Epithels führt (primäre Croupmembran), nach dessen Abstossung auf der Oberfläche der Schleimhaut zähe fibrinöse Gerinnsel gebildet werden, welche sich stets rasch wieder erneuern. Das Gewebe der Schleimhaut selbst ist dabei mehr oder weniger tief kleinzellig infiltrirt. Die Gefahr der Diphtherie liegt einmal in der Ausbreitung des localen Entzündungsprocesses auf Larynx, Trachea und Bronchien, weil dadurch schwere Stenose derselben und selbst völlige Verlegung des Lumens bedingt wird, so dass der Tod durch Suffocation eintritt, — zweitens aber in der Production gewisser diffundirbarer Gifte durch die Diphtheriebacillen (nach *Brieger's* Untersuchungen namentlich Toxalbumine). Diese Giftstoffe bedingen nicht nur während der Dauer der Entzündung schwere nervöse Störungen, sondern sie können auch noch nach Ablauf derselben ihren Einfluss ausüben durch acute schnell zum Tode führende Herzlähmung. Vielleicht wird man in ihnen auch die Ursache der einige Zeit nach Ablauf der Diphtherie häufig eintretenden Paresen und Paralysen der Augenmuskelnerven und der Extremitäten zu suchen haben.

Die Diphtheriebacillen sind etwas dicker und circa doppelt so lang als die Tuberkelbacillen und lassen sich bei Brütofentemperatur auf Blutserum und Agar mit Glycerin cultiviren. Sie bilden hier auf der Oberfläche einen grauweissen resp. bräunlichen Belag. Sie färben sich im Gewebe am besten mit alkalischer Methylenblaulösung, am Deckgläschen auch mit Carbolfuchsin, und sind sowohl im Gewebe, namentlich aber in Culturen ausgezeichnet durch wechselnde Gestalt und Grösse, namentlich unregelmässige Anschwellungen an den Enden oder in der Mitte (cf. Tafel I Fig. 12), oft auch durch körnige Beschaffenheit des Protoplasma. — Sie finden sich in dem erkrankten Gewebe nur selten in Reincultur, sehr häufig vergesellschaftet mit Staphylococcen oder Streptococcen. In diesen Mischinfectionen beruht eine weitere Gefahr der Diphtherie, da durch sie einerseits der Character des Localprocesses oft geändert wird (gangränöse, jauchige Entzündung), andererseits die Begleiter der Diphtheriebacillen in die Lunge aspirirt werden können und hier Pneumonie erzeugen, oder durch Uebertritt in das Blut pyämische und septische Zustände hervorrufen.

Sowohl Staphylococcen wie Streptococcen allein können gelegentlich auch „diphtheritische" Entzündungen der Rachenschleimhaut und anderer Schleimhäute hervorrufen, welche mit der eigentlichen Diphtherie nichts zu thun haben und sich klinisch meist durch den weniger schweren Verlauf auszeichnen.

Ueber malignes Oedem s. *Gaffky* (Mittheil. aus d. kais. Gesundheitsamt Bd. I. 81). — *Koch* (ibid. p. 54). — *Pasteur* (Bullet. de l'acad. de méd. 1877 p. 793). — *Hesse* (Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 14).

Ueber Erysipel s. *Fehleisen* (Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883). — *Rheiner* (Beiträge zur pathol. Anatomie des Erysipels etc. Virchow's Archiv

Bd. 100). S. a. *Fraenkel*, Die Identität d. Streptococcus pyogenes und erysipelatis. Centralbl. f. Bact. Bd. 6, 1889 und *Jordan*, Die Aetiologie d. Erysipels. Arch. f. klin. Chir. Bd. 42, 1891. — Ueber die therapeutische Verwendung der Erysipelimpfung zur Zerstörung maligner Tumoren vergl. ausser dem Werk von *Fehleisen*: *Neisser* und *Jänicke*, Centralbl. f. Chirurgie 1884, Nr. 25 und *Neelsen*, ibid. Nr. 44.

Ueber den Pneumococcus seien aus der sehr umfangreichen Literatur die Arbeiten der beiden Entdecker derselben angeführt. *A. Fraenkel*, Verh. d. med. Congresses z. Wiesbaden 1884. Zeitschr. f. klin. Med. X u. XI und Deutsche med. Wochenschr. 1886. — *Weichselbaum*, Aetiologie d. acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. Med. Jahrbücher, Wien 1886. Centralbl. f. Bacteriologie Bd. 1, 1887. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Centralbl. f. Bacteriologie Bd. 5, 1889 (Peritonitis durch Pneumococcen). Fortschritte d. Medicin Bd. 5, 1887 (Meningitis durch Pneumococcen). Ziegler's Beiträge zur Path. Anat. Bd. 4, 1888 (Endocarditis durch Pneumococcen). — Beachtenswerth ist auch die Abhandlung von *Walther Kruse* und *Sergio Pansini*, Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptococcen. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 11, 1892. —

Von der Gruppe derjenigen Bacterienkrankheiten, bei welchen unter dem Einfluss der Organismen locales Absterben der vorher intacten Gewebe und zwar ohne auffallende entzündliche Erscheinungen eintritt, ist die als parasitär am längsten gekannte die von *Koch* zuerst untersuchte progressive Nekrose der Mäuse (*Koch*, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878), welche durch einen kleinen Ketten bildenden Coccus erzeugt wird, über dessen Verhalten ausserhalb des Organismus noch keine Untersuchungen vorliegen. Nach Impfung in der Haut erzeugt er eine seiner Wucherung entsprechend fortschreitende Nekrose der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche durch ihr continuirliches Umsichgreifen endlich die Thiere (Haus- und Feldmäuse —, andere Thiere sind immun) tödtet.

Die menschliche Pathologie kennt mehrere Wundinfectionskrankheiten, welche in ihrem Verlauf der progressiven Nekrose der Mäuse entsprechen und deren parasitärer Ursprung nach der klinischen Erfahrung als sicher gelten kann. Es sind das Fälle, welche mit dem Namen der Gangrène foudroyante, des Hospitalbrandes etc., von den Chirurgen bezeichnet werden; es scheint, dass dieselben nicht durch bestimmte specifische Organismen hervorgerufen werden, sondern durch Mischinfectionen der verschiedenen Eitererreger mit Fäulnisserregern und combinirte Giftwirkung auf die Gewebe.

Hier möge auch eine andere eigenthümliche Form der Nekrose, die sogenannte Xerosis corneae, Erwähnung finden, deren Entstehung durch Invasion kleinster, den Bacillen der Mäusesepticämie ähnlicher Bacillen durch die neuesten Untersuchungen festgestellt werden konnte.

Ueber Hospitalbrand und Gangrène foudroyante vergl. die Lehrbücher der Chirurgie.

Ueber Xerosis corneae vergl. *Reymont* und *Colomiatti* (Congress Mailand, Compt. rend. 1881). — *Lieber* (v. Graefe's Arch. Bd. 29). — *Schleich* (Ophthalmol. Congress Heidelberg 1883).

Inwieweit die Nekrose der Zähne, die sogenannte Zahncaries als directe Einwirkung einer localen Bacterienwucherung aufzufassen ist, oder aber als Maceration durch chemische Substanzen und secundäre Wucherung der (constant vorkommenden) Bacterien, das lässt sich nach den zur Zeit bekannten Thatsachen mit Sicherheit nicht entscheiden. — Vergl. *Wedl*, Pathologie der Zähne. Leipzig 1870. *Klebs*, Arch. f. exp. Pathologie Bd. 5 und *Miller*, Arch. f. exp. Pathologie Bd. 16.

In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle erzeugen die in den lebenden Geweben local wachsenden Bacterien weder einfache Entzün-

dung noch einfache Nekrose, sondern jene eigenthümlich complicirte Form der Entzündung, welche wir (p. 82 u. 87) als eitrige Entzündung besprochen haben. Wir haben schon da erwähnt, dass die Zahl der Eiterung erregenden Organismen eine recht grosse ist, und dass dieselben keineswegs alle in die Klasse der Bacteriaceen gehören, dass vielmehr höhere Pflanzen- und Thierformen gleichfalls Eiterung erzeugen können. Die Zahl der bekannten Bacterien, durch welche man artificiell Eiterung erzeugen kann, ist schon jetzt eine recht beträchtliche, und es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselbe durch weitere Untersuchungen noch bedeutend vermehrt werden kann. Wir können hier auf eine genauere Besprechung aller einzelnen Formen um so eher verzichten, als sie alle in ihrer pathogenen Wirksamkeit und in ihrem Verhalten zum circulirenden Blut soweit bekannt untereinander übereinstimmen. Bei den spontanen Eiterungen des Menschen kommen hauptsächlich zwei Coccenformen vor, der Staphylococcus pyogenes (vergl. Taf. I Fig. 12) und der Streptococcus pyogenes (vergl. Taf. I Fig. 16). Die runden Einzelzellen des ersteren, welche nicht selten etwas verschiedene Grösse zeigen, liegen im entzündeten Gewebe meist in kleinen Gruppen von 6—20 Individuen zusammen, selten einzeln oder als Diplococcen aneinander hängend. Der Staphylococcus lässt sich leicht auf Agar und auf Gelatine (welche er verflüssigt) cultiviren und bildet im Brütofen auf der Oberfläche des Agar schon binnen 36 Stunden einen dicken, feuchten Belag (vergl. Taf. I Fig. 1 u. 2). Je nach der Farbe, die dieser Belag annimmt, unterscheidet man verschiedene Formen als Staphylococcus aureus, citreus, albus etc.; es handelt sich dabei aber wahrscheinlich nicht um gesonderte Species, sondern nur um Varietäten. — Die runden Zellen des Streptococcus pyogenes finden sich bald zu zweit aneinander hängend als Diplococcen, bald sowohl im entzündeten Gewebe wie in Culturen in Gestalt langer gewundener Ketten. Namentlich in Bouillonculturen erreichen diese Ketten eine bedeutende Länge; die Coccen senken sich dabei als wolkiger Niederschlag auf den Boden des Culturgefässes. — Auf Agar wächst der Streptococcus in Form kleiner weisslicher Tröpfchen ebenso wie der Streptococcus des Erysipels, mit dem er wahrscheinlich identisch ist. Der Staphylococcus und Streptococcus kommen bei Eiterungen des Menschen gelegentlich für sich allein in Reincultur vor. Viel häufiger findet man sie nebeneinander und sie zeigen auch sehr grosse Neigung, sich mit anderen Bacterienformen (Fränkel'schen Coccen, Diphtheriebacillen etc.) zu Mischinfectionen zu vereinigen.

Eine besondere Erwähnung unter den Eiterung erregenden Bacterien verdient noch der Gonococcus, der Veranlasser der Gonorrhöe und der blennorrhöischen Conjunctivitis (vergl. Taf. I Fig. 17). Dieser Organismus, dessen Zellen meist zu zweien als Diplococcen angeordnet sich finden — in ihrer Gestalt an zwei mit der Fläche aneinander gelegte Kaffeebohnen erinnernd, theils frei im eitrigen Secret der erkrankten Schleimhäute, theils in die Eiterzellen eingeschlossen und dieselben in grösserer Zahl erfüllend —, ist vor den übrigen Erregern eitriger Entzündung dadurch ausgezeichnet, dass er, um seine pathogene Wirksamkeit zu äussern, nicht einer Wunde als Eingangspforte bedarf, dass er vielmehr durch das unversehrte Epithel der Schleimhäute hindurchwuchert, sobald er auf der Oberfläche desselben sich hat ansiedeln können. In seinem

Verhalten gegenüber dem circulirenden Blut und dem Lymphgefässsystem weicht der Gonococcus nicht von den übrigen Eitererregern, den pyogenen Organismen im Allgemeinen ab. — Alle Erreger localer Entzündungen sind dadurch characterisirt, dass sie gewöhnlich ausser Stande sind, in dem circulirenden Blut, sobald sie direct in dasselbe gelangen, weiter zu wuchern; auch einen weiteren Transport durch die Lymphbahnen vertragen sie in der Regel nicht, ja sie gehen selbst an dem Ort ihrer pathogenen Wirksamkeit, sobald die Entzündung eine gewisse Intensität erreicht hat, grösstentheils zu Grunde; wir finden sie desshalb in reichlicher Menge nur in frischen Entzündungsheerden oder in den Randpartien älterer Herde, in welchen die Entzündung noch fortschreitet (vergl. Taf. II Fig. 22), während sie in späteren Stadien der Entzündung völlig fehlen können; ein Verhalten, welches dem der pathogen wirksamen höheren Pilze (p. 480) vollkommen entspricht.

In der Regel werden desshalb die durch Mikroorganismen bedingten Entzündungen räumlich und zeitlich beschränkt bleiben müssen. Immer ist das aber nicht der Fall. Wenn nämlich den Organismen sehr bequeme Transportwege offen stehen, sind sie im Stande, trotz ihrer geringen Widerstandskraft gegen die lebenden Gewebe und das lebende Blut, auch an Orte vorzudringen, welche von dem ihrer primären Invasion entfernt sind. Das gilt ganz besonders von den beiden Eiterung erregenden Coccenformen, dem Streptococcus und Staphylococcus pyogenes, welche gar nicht selten in grösserer oder geringerer Entfernung von dem primären Eiterheerd secundäre Herde erzeugen. Es wurde schon oben (p. 515) erwähnt, dass diese beiden Bacterienformen entweder in Folge einer besonders starken Virulenz, oder in Folge einer abnormen Schwäche des erkrankten Organismus in einzelnen Fällen direct in das Blut eindringen und von hier aus an den verschiedensten Körperstellen metastatische Eiterungen erzeugen, oder aber auch, ohne dass es zur Metastasenbildung käme, direct durch Giftwirkung den Organismus zerstören („Septicämie"). Indem sich die Processe septicämischer Blutinfection mit der Bildung metastatischer Eiterungen (Pyämie) combiniren, entsteht das klinisch häufigste Bild der schweren Infection des Körpers mit pyogenen Organismen der Septicopyämie. — Reine Pyämie, d. h. metastatische Eiterungen ohne Infection des circulirenden Blutes, sehen wir einmal dann auftreten, wenn der Ort der primären Eiterung durch weite Lymphgefässe mit einem Lymphdrüsenpacket, oder mit einer der grossen serösen Höhlen in Verbindung steht (metastatische Leistendrüsenentzündung — Bubo bei Ulcus molle der Genitalien, Peritonitis bei eitriger Entzündung des Uterus und seiner Adnexe) (vergl. Taf. II Fig. 24) — oder wenn die Eiterung auf eine grössere Vene übergreift, hier Thrombose erzeugt und nun die in den Thrombus eingewucherten Bacterienmassen beim Zerfall desselben mit den Zerfallsstücken als Emboli in die Gefässe entfernter Körpertheile getragen werden. (Metastatische Lungenabscesse bei eitriger Otitis media mit partieller Thrombose der Hirnsinus. — Leberabscesse nach Vereiterung von Mesenterialdrüsen und Pfortaderthrombose. vergl. Taf. II Fig. 25.)

Ueber die Eiter erregenden Organismen vergl. die Arbeiten von *Rosenbach* (Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen) und *Passet*

(Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen). Ausser den Streptococcus- und Staphylococcusarten scheint für manche Eiterungen des Menschen speciell im Gebiet der Bauchorgane eine kurze Stäbchenform das Bacterium coli commune von ätiologischer Bedeutung zu sein. Zahlreiche neuere Beobachter (welchen ich mich nach eigenen Erfahrungen an dem Material des Dresdener Stadtkrankenhauses anschliessen kann) haben dasselbe in Reincultur in Abscessen der Leber (*Stern*, Centralbl. f. Bacteriologie Bd. 10), in Gallengangsabscessen (*Naunyn*, Klinik der Cholelithiasis), im peritonitischen Eiter (*A. Fraenkel*, Wiener klin. Wochenschrift 1891. Nr. 13—15), sowie bei eitriger Cystitis und Pyelonephritis angetroffen; es scheint besonders in den subacut auftretenden Eiterheerden vorzukommen. Wenn nun auch für diese Fälle der Einwand nicht ohne weiteres zu widerlegen ist, dass das Bacterium, welches in einer nicht pathogenen Varietät constanter saprophytischer Bewohner des Darmes ist, secundär in die Entzündungsheerde eingewandert sei und die ursprünglich hier vorhandenen Eitercoccen verdrängt habe, so scheinen doch experimentelle Untersuchungen am Thier dafür zu sprechen, dass es unter gewissen Verhältnissen selbst pathogene Eigenschaften annehmen kann und für sich allein eitererregend wirken kann. Vergl. darüber namentlich die Monographie von *Martin B. Schmidt* und *L. Aschoff*, Die Pyelonephritis in anatomischer und bacteriologischer Beziehung und die ursächliche Bedeutung des Bacterium coli commune für die Erkrankung der Harnwege. Jena 1893. Dieselbe enthält ausführliche Angaben über die gesammte einschlägige Literatur. — Ueber metastatische Eiterungen vergl. die Lehrbücher der Chirurgie. — S. auch *Spiegelberg*, Lehrbuch der Geburtshülfe II. Aufl. 1882, p. 649, und *Neelsen*, Vortrag auf dem XIII. Congress der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie (v. Langenbeck's Archiv Bd. XXX. 4).

Der Gonococcus wurde entdeckt von *A. Neisser* (Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1879; Deutsche med. Wochenschr. 1882) — und monographisch bearbeitet von *Bumm* (Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen 1884). — Vergl. auch *Finger*, Die Blenorrhöe der Sexualorgane und ihre Complicationen, Leipzig 1891.

Die von einigen Autoren geäusserte Meinung, dass auch das Gift der Iequirity-Ophathalmie ein organisirtes sei und aus Bacterien bestehe (*Sattler*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Juni 1883) ist durch die Untersuchungen von *Neisser* widerlegt worden (Fortschr. d. Med. Bd. II. Nr. 3). — Ebenso ist die viel verbreitete Ansicht, dass die als Trachom oder egyptische Augenentzündung bezeichnete Conjunctivitis durch specifische Coccen bedingt sei — bisher nicht sicher bewiesen.

6. Bacterienwucherungen mit Gewebsproliferation.

Es bestehen vielfache Uebergänge zwischen den eben besprochenen Krankheitsformen und denjenigen parasitären Krankheiten, welche wir p. 356 ff. als Infectionsgeschwülste schon besprochen haben. Es wurde schon da erwähnt, dass die Mehrzahl derselben nicht ausschliesslich jene nekrotisirenden Gewebswucherungen zeigt, welche für die Infectionsgeschwülste characteristisch sind, sondern dass ausser diesen proliferen Vorgängen entzündliche und einfach nekrotische Processe bei allen diesen Krankheiten vorkommen, ja dass eine derselben, der Rotz, nur beim Thier mit Gewebsbildung verläuft, beim Menschen ganz wie die eben besprochenen Pyämien zur Entwicklung multipler nekrotischer Herde resp. eitriger Entzündungen führt. — Als eine Krankheitsform, welche nach ihren anatomischen Veränderungen in der Mitte steht zwischen den Bacterienaffectionen mit localen Entzündungsherden und denen mit localen Gewebswucherungen, haben wir hier noch zu erwähnen den Abdominaltyphus. Wir sehen bei dieser Krankheit neben einer Allgemeininfection des Blutes, welche sich durch hohes Fieber, acute Milzschwellung und schwere nervöse Störungen documentirt, multiple locale Veränderungen auftreten, und zwar hauptsächlich im Dünndarm (seltener im Colon), dessen lymphatische Apparate sich ausserordentlich vergrössern durch dichte Infiltration mit Leukocyten,

und endlich der Nekrose verfallen. Die gleiche Veränderung tritt auch in den Mesenterialdrüsen auf. Neben dieser „markigen Schwellung" der Peyer'schen Plaques und der Drüsen, bei welcher man nach ihrem histologischen Bilde zweifelhaft sein kann, ob sie als entzündliche Infiltration oder als Proliferation lymphatischen Gewebes aufzufassen ist (und welche früher direct den Granulationsgeschwülsten zugezählt wurde) — findet man aber in verschiedenen anderen Organen, namentlich in der Leber und den Nieren (auch im Gehirn) Herde von Rundzellen, welche deutlich den Character circumscripter entzündlicher Infiltrate tragen, und gelegentlich sieht man auch unter dem Einfluss des Typhusgiftes diffuse Entzündungen sich etabliren, z. B. in der Lunge (*Wagner,* Der Pneumotyphus, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 35) oder in der Haut (*Rheiner,* Typhuserysipel, Virch. Arch. Bd. 100).

Der Urheber dieser Krankheit ist der Typhusbacillus, dessen vegetative Zellen sowohl in den Organen des Menschen, wie bei der Cultur auf Gelatine sehr wechselnde Länge darbieten, sie erscheinen bald als ganz kurze oblonge Körperchen, bald als längere Fäden und zeigen in Flüssigkeiten lebhafte Eigenbewegung. Wahrscheinlich erfolgt die Uebertragung derselben auf den Menschen in der Mehrzahl der Fälle durch Aufnahme in den Darm mittelst des Trinkwassers; ob sie auch auf anderem Wege erfolgen kann, ist zweifelhaft.

Vergl. *Eberth*, Virch. Arch. Bd. 83. — *R. Koch,* Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. I. — *Gaffky* ibid. Bd. II. — *W. Meyer,* Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Dissert. Berlin 1881. — *Eugen Fränkel* und *Simmonds*, Die ätiolog. Bedeutung des Typhusbacillus. Hamburg 1886 — und die Lehrbücher der speciellen Pathologie. — Der Typhusbacillus zeigt sowohl in der Form seiner Einzelzellen, wie in seiner Wachsthumsart auf künstlichen Nährböden sehr viele Aehnlichkeiten mit anderen im Wasser lebenden und im Darm vorkommenden Bacterienarten und es ist desshalb seine bacteriologische Erkennung in Wasser oder Darminhalt eine sehr schwierige, in manchen Fällen wohl überhaupt nicht möglich. — Als Hauptunterscheidungsmerkmal gilt meist das „unsichtbare Wachsthum" auf Kartoffeln. Der Typhusbacillus bildet auf diesem Nährboden einen dünnen, mit blossem Auge nicht erkennbaren Ueberzug, während andere ähnliche Bacterienformen dicke weisse oder gefärbte Beläge bilden; dieses Verhalten des Typhusbacillus ist aber nicht constant. — Als sichereres Unterscheidungsmerkmal dürfte der Umstand verwerthet werden können namentlich gegenüber dem ihm sehr ähnlichen Bacterium coli commune (s. p. 531), dass das letztere in Nährgelatine eine saure Reaction hervorruft, während der Typhusbacillus das nicht vermag. Eine mit Lackmus versetzte Gelatine nimmt desshalb in der Umgebung des Impfstiches von Bacterium coli commune eine rothe Färbung an, während die mit Typhus geimpfte blau bleibt. — Vergl. Taf. I Fig. 6 u. 7. — S. a. *Lustig*, Diagnostik der Bacterien des Wassers, übersetzt von Dr. Teuscher. Jena 1893 — und *Babes,* Variabilität und Varietäten des Typhusbacillus. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 9, 1890.

Bezüglich der Infectionsgeschwülste haben wir dem in §. 8 des ersten Abschnitts Gesagten wenig hinzuzufügen. Es wurde schon angedeutet, dass wir uns ihre gewebsproducirende Wirksamkeit wohl nicht so zu denken haben, dass die Bacterien wie ein Seminium direct auf die Zellen einwirkten und dieselben zur Proliferation anregten dadurch, dass sie in ihr Protoplasma eindringen, sondern dass sie zunächst multiple, vielleicht je auf eine Zelle beschränkte Defecte im Gewebe erzeugen und so die umliegenden Gewebselemente durch Druckentlastung zur Proliferation veranlassen. Zu bemerken wäre hier nur noch, dass die uns zur Zeit allein genauer bekannten Parasiten der Infectionsgeschwülste, die Tuberkel- und die Rotzbacillen und der Actinomyces

(die Leprabacillen sind noch nicht ausserhalb des Körpers gezüchtet worden) zwar ausserhalb des lebenden Körpers wachsen können, aber nur unter Verhältnissen, welche in der Natur ihnen nirgends geboten werden; sie wachsen nur bei Brütofentemperatur in besonders präparirten Nährmedien und werden durch fremde Bacterien oder Pilze schnell zerstört. — Wir können sie desshalb nicht in dem Sinne, wie viele der anderen parasitischen Bacterien als facultative Parasiten bezeichnen. Für ihre Vermehrung sind sie vielmehr auf den lebenden Körper angewiesen, und was sich von ihnen ausserhalb des Körpers in der Natur findet, sind immer nur Ruhezustände: ihre Sporen. — Die Tuberkel- und Rotzbacillen bilden ähnlich wie der Milzbrandbacillus endogene Sporen; jedoch deuten manche mikroskopische Bilder darauf hin, dass bei dem Tuberkelbacillus neben der in Culturen auftretenden endogenen Sporenbildung (vergl. Fig. 221) auch im lebenden Körper gelegentlich eine Abschnürung von Arthrosporen vorkommt. — Ueber Sporen des Actinomyces ist zur Zeit nichts bekannt.

Fig. 221.



Sporen tragende Tuberkelbacillen nach Koch.

Nach neueren Untersuchungen scheint der Bacillus der Geflügeltuberkulose mit dem Tuberkelbacillus der Menschen- und Säugethiertuberkulose nicht identisch, aber doch auch für den Menschen pathogen zu sein. Vergl. *Angelo Mafucci,* Die Hühnertuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 11, 1892.

Einer Erwähnung bedarf hier ferner noch der Bacillus des Rhinoskleroms, welchen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit (wegen seines constanten Vorkommens in den erkrankten Geweben) als Veranlasser einer elephantiasis-ähnlichen, chronisch-hypertrophischen Entzündung der Haut und Schleimhaut der Nase, des Pharynx — seltener des Larynx und der Trachea — ansehen können. — Seine Einzelzellen stellen kurze, abgerundete (oft mit Kapseln versehene) mit Methylviolett und Hämatoxylin färbbare Bacillen dar, die grosse Aehnlichkeit mit den Friedländerschen Pneumoniebacillen haben. In künstlichen Nährmedien lassen sie sich leicht cultiviren; — Impfungen auf Thiere blieben bisher erfolglos. — Vergl. *Frisch,* Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wiener med. Wochenschr. 1882. — *Bender,* Centralbl. f. Bacteriolog. I. 1887. — *Paltauf,* Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Nase. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 52, 53 und 1892, Nr. 1 u. 2. —

7. Mischinfectionen.

Die vorstehenden Schilderungen der Wirkung pathogener Bacterien beziehen sich auf solche Fälle, bei welchen nur eine Bacterienart als Krankheitserreger in oder an dem Körper sich angesiedelt hat. Natürlich muss das Bild einer Bacterienkrankheit wesentlich modificirt werden, wenn gleichzeitig oder nacheinander mehrere pathogene Organismen in den Körper an derselben Stelle eindringen und ihre Wirkungen sich mit einander combiniren. Fälle derartiger combinirter Bacterienwirkung sind in der menschlichen Pathologie sehr häufig, aber bisher noch nicht eingehend genug studirt worden. Bei denjenigen Krankheiten, welche durch Invasion vom intacten Respirationstractus oder von den Verdauungsorganen aus entstehen, gehören primäre Mischinfectionen zu den selteneren Erscheinungen, aus dem naheliegenden Grunde, weil wohl in den meisten Fällen die eingeathmete Luft und die Ingesta nur eine pathogene Bacillenform enthalten, und nur diese im Stande ist, durch die unversehrten Gewebe einzudringen. — Jedoch

sind auch von solchen Krankheiten Mischinfectionen beobachtet worden (*Samter*, Berl. klin. Wochenschr. 1884 Nr. 25 u. 27) und würden vielleicht noch häufiger gefunden werden, wenn die Aufmerksamkeit der Aerzte sich mehr als bisher diesem Punkt zuwendete. Häufig sehen wir hier aber secundäre Mischinfectionen, d. h. Einwanderung einer zweiten pathogenen Bacillenart in die erkrankten Organe (Influenza und Pneumococcen, Diphtheriebacillen und Streptococcen etc.). — Fast constant sehen wir dagegen Mischinfectionen auftreten bei den nicht durch experimentelle Impfung, sondern spontan, d. h. durch zufällige Verunreinigungen entstehenden Wundinfectionskrankheiten. Bei diesen gelangt mit dem Schmutz in der Regel eine Anzahl verschiedener Bacterienkeime in die Wunde. Schon der Milzbrand des Menschen, wenn er durch Wundinfection erworben wird, zeigt ein Beispiel solcher Mischinfection; anstatt des fast völlig passiven Verhaltens der Infectionsstelle, wie es bei der Impfung mit reinem Milzbrand die Regel ist, sehen wir hier, durch das gleichzeitige Eindringen von Entzündungserregern bedingt, die Pustula maligna, eine eiterig-gangränöse Zerstörung an der Impfstelle auftreten. — Noch deutlicher tritt das Bild der Mischinfection uns entgegen bei den gewöhnlichen Wundinfectionskrankheiten, wie sie seitens der Kliniker als Septhämie, Septicopyoämie, puerperale Infection u. s. w. geschildert werden. Hier haben wir eine Combination von pathogenen Wirkungen der Fäulnisserreger, der Erreger einfacher oder eitriger Entzündung, der im Blut wuchernden Bacterienformen, welche es im Einzelfalle sehr erschwert oder geradezu unmöglich macht, zu entscheiden, wie viel von den Krankheitssymptomen auf die Wirkung des einen oder des anderen zu beziehen ist.

Vergl. *Gussenbauer* (Septhämie und Pyämie in der Deutschen Chirurgie von Billroth und Lücke). — *Spiegelberg* (Lehrbuch der Geburtshülfe) u. A. m. — Vergl. auch *Koch* (Mittheil. aus d. kais. Gesundheitsamt Bd. II. p. 26. 27 u. 33). — Ferner *Neelsen* (v. Langenbeck's Arch. Bd. 30, H. 4) und die Lehrbücher der Bacteriologie.

8. Allgemeine Bemerkungen über Infectionskrankheiten und Epidemien. Disposition. Immunität.

Nach den Resultaten der neueren bacteriologischen Untersuchung, wie sie im Vorstehenden kurz skizzirt worden sind, haben wir wohl ein Recht, für alle Infectionskrankheiten das Vorhandensein niederer Organismen an irgend einem Orte des erkrankten Körpers anzunehmen und ihre Invasion als Ursache der Krankheit aufzufassen. — Freilich sind wir zur Zeit noch lange nicht im Stande, dieser Auffassung für alle Formen infectiöser Krankheiten einen präcisen Ausdruck zu geben, da wir bei manchen bezüglich ihrer Aetiologie noch völlig im Dunkeln tappen. Immerhin aber giebt uns die Bacteriologie so mancherlei Anhaltspunkte zur Beurtheilung der klinischen Eigenthümlichkeiten, dass wir eine Besprechung dieser letzteren im Allgemeinen füglich direct an die Besprechung der bekannten Bacterienkrankheiten anschliessen; wir werden dabei Gelegenheit genug haben, auf die eben besprochenen Thatsachen zu recurriren.

Das Wort „Infectionskrankheit" bedeutet eine Krankheit, die wir uns ihrem ganzen Auftreten nach nur dadurch entstanden denken können, dass ein eigenthümlicher, von den gewöhnlichen chemischen Giften verschiedener schädlicher Stoff in den Körper hineingedrungen ist, der

sich in den meisten Fällen dadurch schon vor jenen auszeichnet, dass er sich innerhalb des thierischen Körpers reproducirt, selbst unbegrenzt vermehrt. Man bezeichnet also damit nicht eine bestimmte Gruppe von Krankheitsprocessen, sondern nur ihren ätiologischen Character, und derselbe Krankheitsprocess, z. B. eine Conjunctivitis, kann das eine Mal die Folge eines Traumas, das andere Mal die einer Infection sein. Doch giebt es immerhin eine Reihe von Krankheiten, z. B. die acuten Exantheme, Syphilis, Malaria, von denen wir wissen, dass sie stets nur durch Infection zu Stande kommen, und diese bilden das engere stabile Contingent der sogenannten Infectionskrankheiten, während der Gesammtkreis derselben mit unseren Kenntnissen und Vermuthungen über die Aetiologie der Krankheiten sich vergrössert und verkleinert. Die grosse Mehrzahl jener zweifellos nur durch ein bestimmtes und nur unter bestimmten Verhältnissen sich entwickelndes Gift erzeugten Infectionskrankheiten bilden die sogenannten „Volkskrankheiten“ oder „Seuchen“; dieselben treten entweder nur in beschränkten Zeiträumen auf, befallen aber dabei eine grosse Reihe von Menschen und wandern leicht von einem Orte zum anderen („Epidemien“, die über [ἐπί] das Volk [δῆμος] hinziehen) oder sie treten endemisch auf, d. h. sie bleiben auf bestimmte Orte beschränkt und werden innerhalb derselben zu einer lange anhaltenden oder immerwährenden Plage, während sie in der Umgebung derselben keine wesentliche Rolle spielen. Jene epidemisch auftretenden bilden die eclatantesten, die sogenannten acuten Infectionskrankheiten; plötzlich treten sie auf und haben acuten Verlauf, und das Vorwiegen der allgemeinen Krankheitserscheinungen (namentlich des Fiebers) spricht dafür, dass das plötzlich eingedrungene Gift in die Säftemasse des Körpers gelangt ist, innerhalb derselben sich vermehrt und dadurch auf den Gesammthaushalt des Körpers einen im höchsten Grad störenden Einfluss ausübt. Indessen ist mit ihnen das Gebiet nicht abgegrenzt. In der Syphilis haben wir das Beispiel einer sicher durch Infection entstehenden Krankheit, für die das Gift überall und zu jeder Zeit sich findet und in ziemlich gleichmässiger, nur durch die gesellschaftlichen Verhältnisse beeinflusster Vertheilung zur Geltung kommt, so dass nur letztere gewissermassen örtliche und zeitliche Herde bilden, innerhalb deren dichter gedrängt die Erkrankungen auftreten; die Syphilis unterscheidet sich ausserdem von den meisten Infectionskrankheiten auch dadurch, dass sie nicht in kurzer Zeit einen typischen Ablauf nimmt, der auf Entfernung oder Unschädlichwerden des Giftes schliessen lässt, dass vielmehr ihr Gift unendlich lange im Körper verweilen und seinen Einfluss geltend machen kann.

Ferner dürfen wir die Bezeichnung „Infectionskrankheiten“ durchaus nicht beschränken auf solche Krankheiten, in denen die Erkrankung des ganzen Körpers besonders hervortritt; die epidemische Cerebrospinalmeningitis kann als exquisites Beispiel dafür gelten, wie auch selbst von der Aussenwelt vollständig abgeschlossene Organe den vorwiegenden Angriffspunkt epidemisch auftretender Krankheitsgifte bilden können; und wahrscheinlich ist es, dass ausser der Gonorrhöe noch eine Anzahl der Schleimhautentzündungen (namentlich der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, der Genitalschleimhaut) einen entschieden infectiösen Character haben, so dass eine normale Schleimhaut, wenn sie mit der

erkrankten oder deren Secret in Berührung kommt, sehr häufig oder selbst regelmässig in derselben Weise erkrankt. Es ist also auch ein grosser Theil rein localer Krankheiten ihrer Aetiologie nach zu den Infectionskrankheiten zu zählen, auch Affectionen, die man früher vorzugsweise der schädlichen Einwirkung der „Erkältung" auf bestimmte Organe zuschrieb, z. B. die Pneumonien, gehören in dieses Bereich.

Am leichtesten werden natürlich diejenigen Krankheiten auf infectiösem Wege entstehen und sich verbreiten, bei denen das schon erkrankte Individuum in seinem eigenen Körper das eingedrungene Gift nicht bloss bewahrt, sondern auch noch vermehrt und daher auf Jeden, der mit ihm, oder mit seinen Exhalationen, seinen Fäces etc. in Berührung („Contact") kommt, übertragen kann. Zu diesen contagiösen Infectionskrankheiten gehören namentlich Masern, Scharlach, Pocken, Diphtheritis, Rotz, Milzbrand, Hundswuth, Syphilis, eine Anzahl der Schleimhautentzündungen, unter letzteren namentlich die „Gonorrhöe"; die Vermehrung des diese Krankheiten verursachenden Giftes innerhalb des Körpers, in welchen es einmal eingedrungen ist, ist eine so continuirliche, dass von einem Individuum aus durch Uebertragung auf ein zweites oder auf mehrere, mit denen es in Berührung kam, und von diesen inficirten wieder auf eine Reihe Personen u. s. w. eine fast zahllose Menge schliesslich inficirt werden kann. Andererseits giebt es Infectionskrankheiten, bei denen eine Uebertragung des Giftes von einem Individuum auf ein anderes nie stattfindet, die Berührung mit dem Erkrankten vollständig unschädlich ist, und nur durch die Luft, das Wasser, die Boden-Emanationen die Infection erfolgt; das reinste Beispiel einer solchen rein „miasmatischen" Infectionskrankheit bildet die Malaria; die Infectionspneumonien dürften vermuthlich ebenfalls hieher gehören. Für eine Reihe Krankheiten ergiebt dann drittens die Beobachtung wenigstens mit höchster Wahrscheinlichkeit, dass zwar die directe Berührung mit dem Erkrankten und seinen Exhalationen etc. unschädlich ist, dass er aber doch das Medium bildet, welches die Vermehrung und epidemische Verbreitung der Krankheit veranlasst; während z. B. der Malariakranke, der seine Krankheit in sumpfiger, das Malariagift enthaltender Gegend acquirirt hat, in eine malariafreie Gegend übersiedelt, ohne dass dadurch je eine Gefahr für die Bewohner der letzteren entsteht, gefährdet der Wohnungswechsel eines Individuums, das aus einer Choleragegend in eine andere zieht, die sämmtlichen Einwohner der letzteren. Der Scharlachkranke, der Masernkranke, der Syphilitische gefährdet die Mitmenschen, zu denen er kommt, durch seine Berührung; er ist selbst contagiös; der directe Contact mit dem an Cholera oder an Ileotyphus Erkrankten ist dagegen (wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, definitiv entschieden ist die Frage noch nicht) nicht als gefährlich zu betrachten; vielmehr verpestet der Cholerakranke die Gegend, in die er kommt, indem er zur Entstehung desselben Giftes, das ihn inficirt hat, in dem bisher davon freien Bezirke Veranlassung giebt, und zwar durch Ablagerung seiner Excrete im Wasser oder im Erdboden. Diese dritte Gruppe der Infectionskrankheiten bezeichnet man als miasmatisch-contagiöse.

Während also für die rein miasmatischen Krankheiten, bei denen die erkrankte Person zur Bildung des Miasma in keiner Weise beiträgt, und für die miasmatisch-contagiösen, bei denen sie in schädlichster

Weise zur Vermehrung und Verbreitung des Giftes beiträgt, der Erdboden oder das Wasser den eigentlichen Bildungsherd des inficirenden Stoffes darstellen, — ist für die rein contagiösen Krankheiten mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ihr Erreger lediglich im thierischen Körper erzeugt wird und sich vermehrt.

Was nun die Natur des inficirenden Stoffes betrifft, so kann derselbe sicher nicht in die Reihe der chemischen Substanzen gehören; die ausserordentlich minimalen Mengen, die oft genügen, um eine ganze Bevölkerung zu gefährden, und die durchaus nothwendige Annahme der Selbstvermehrung der schädlichen Substanz im Körper und im Boden sprechen ohne Weiteres dagegen.

Gegenüber der Thatsache ferner, dass jene epidemischen und endemischen Infectionskrankheiten stets einen räumlich beschränkten Verbreitungsbezirk zeigen, und dass die ersteren vorwiegend durch Personen, ferner durch deren Kleidungsstücke etc., nicht aber durch die Luft von einem Orte zu entfernten anderen verschleppt werden, kann auch die Annahme kaum aufkommen, dass der inficirende Stoff ein gasförmiger sein könnte; und wenn man so häufig noch den Ausdruck „flüchtiges Contagium" gebraucht, so versteht man darunter nur, dass dasselbe auch wie Staub durch die Luft fortgetragen und übertragen werden kann auf Menschen, die mit schon Erkrankten oder deren Dejecten nicht in directen Contact gekommen sind. Alle Beobachtungen, die über die Verbreitung und Uebertragung der Infectionskrankheiten gemacht sind (und betreffs derer auf die Specialliteratur der einzelnen verwiesen werden muss), sprechen dafür, dass geformte Substanzen ganz eigener Art es sind, welche selbst in minimalster Menge zu pathologischen Processen Veranlassung geben. Man hat die Wirkung derselben früher vorwiegend mit der der Fermente verglichen, die die Gährung anregen, und daher die Infectionskrankheiten als „zymotische" (ζύμη Ferment, ζυμοῦν in Gährung versetzen) bezeichnet. *Pasteur's* Lehre, dass die Gährung eine Folge der Einwirkung niederer Organismen ist, musste dann zu der Anschauung führen, dass es sich auch bei den Infectionskrankheiten um solche handle, dass auch diese ebenso wie die Trichinosis Invasionskrankheiten seien; und es lässt sich nicht läugnen, dass diese Annahme eines Contagium animatum die einzige ist, welche uns überhaupt eine Deutung der Infections-Erscheinungen ermöglicht. Vor Allem die Selbstvermehrung des Krankheitserregers ist uns nur an ihrer Hand erklärlich; wir werden niedere Wesen anzunehmen haben, deren Sporen leicht als Staub fortgetragen werden, und von denen die einen im Erdboden unter bestimmten Verhältnissen zur Weiterentwickelung kommen (die Erreger der miasmatischen Krankheiten), die andern in unserm Körper (contagiöse Krankheiten), und wieder andere, nachdem sie unsern Körper passirt haben, erst in ähnlicher Weise wie manche Helminthen einen Jugendzustand oder einen Generationswechsel im Wasser oder im Erdboden oder innerhalb anderer Organismen durchmachen müssen, bevor sie wieder von Neuem in unserm Körper sich ansiedeln können (miasmatisch-contagiöse Krankheiten). Auch die Thatsache, dass stets eine gewisse, aber für die verschiedenen Infectionskrankheiten sehr verschiedene, Zeit zwischen der Ansteckung und dem Ausbruche der Krankheitserscheinungen verläuft, die sogen. Incubationszeit, wird sich am leichtesten durch die Annahme erklären,

dass der eingedrungene Parasit dem Körper erst gefährlich wird, nachdem er in ihm ein bestimmtes Entwickelungsstadium durchgemacht hat.

Die zur Zeit gewonnenen Thatsachen haben für eine nicht unbeträchtliche Anzahl der Infectionskrankheiten diesen zunächst aus theoretischer Betrachtung gezogenen Schluss sichergestellt, wir haben die niederen Organismen, welche sie veranlassen, mit aller Bestimmtheit erkennen und von anderen unterscheiden gelernt, und was über ihre Natur experimentell hat festgestellt werden können, entspricht ebenso wie der allgemeinen klinischen Erfahrung, der in der Annahme des Contagium animatum schon eingeschlossenen Anschauung, dass unter den niedersten Organismen, die bei den verschiedenen Infectionskrankheiten auftreten, sich eine grosse Zahl verschiedener Species finden muss. Wir sehen, dass die einzelnen Infectionskrankheiten bei der weiteren Uebertragung stets wieder ihren specifischen Krankheitscharacter bewahren; von Scharlachkranken acquirirt das angesteckte Individuum stets wieder Scharlach, nicht eine andere Infectionskrankheit, der Cholerakranke überträgt nur die Cholera in eine andere Gegend. Die an und für sich zuzugebende Möglichkeit, dass ein und derselbe Pilz unter verschiedenen Verhältnissen, die er vorfindet, sich verschieden entwickeln und daher auch verschiedene Krankheitserscheinungen veranlassen kann, kann gegenüber dieser Constanz der regelmässigen Uebertragung der einzelnen Infectionskrankheiten in ihrer specifischen Form auf die verschieden gearteten Individuen nicht in Betracht kommen. Sind die Infectionskrankheiten als Invasionskrankheiten aufzufassen, so muss es so viele specifisch geartete Krankheitspilze geben, als es in specifischer Gestaltung auftretende derartige Krankheiten giebt. Man müsste sonst annehmen, dass bei der Uebertragung des Ansteckungsstoffes nicht bloss die Invasion des Pilzes eine Rolle spiele, sondern gleichzeitig ein uns unbekanntes Etwas mit in den Körper gelange, das den für die Entwickelungsweise des Pilzes bestimmenden Boden bilde, von dessen Beschaffenheit es abhänge, ob der gleiche Pilz Masern oder Scharlach erzeuge. Mit dieser letzteren Annahme, die namentlich von *Nägeli* geäussert wurde, fällt eigentlich die Lehre vom Contagium animatum, der Pilz hört auf, das eigentlich die Krankheit Bestimmende zu sein, jenes Unbekannte, das seine Gestaltung bestimmt, ist der eigentliche Krankheitserreger.

Diese Annahme erscheint jedoch durch die Ergebnisse der Bacterienforschung in keiner Weise unterstützt; dieselben deuten vielmehr darauf hin, dass die pathogenen Organismen ganz bestimmte von anderen ähnlichen scharf abgegrenzte Species bilden. — Wenn wir darnach die Constanz der pathogenen Species als solcher mit aller Entschiedenheit behaupten können, so haben wir doch andererseits durch die experimentelle Forschung gelernt, dass die krankheitserregende Kraft der pathogenen Organismen keineswegs unter allen Verhältnissen eine constante ist. Wir wissen vielmehr von den meisten derselben, dass unter gewissen Verhältnissen bei der Cultur ausserhalb des Thierkörpers aus den vorher exquisit virulenten Vegetationen andere morphologisch gleichartige sich entwickeln können, welche eine bedeutend abgeschwächte Virulenz besitzen, so dass sie nur in grösserer Menge, oder bei besonders empfänglichen Thieren die typische Infectionskrankheit erzeugen, bei weniger

empfänglichen nur leichte Krankheitssymptome hervorrufen, oder ganz unwirksam bleiben. Durch welche Veränderungen in dem Protoplasma der pathogenen Bacterien diese Abschwächung der Virulenz bedingt wird, darüber fehlt uns allerdings jede genauere Kenntniss. Der Vorgang bildet für die Wissenschaft ein ungelöstes Räthsel.

Practisch sind aber diese räthselhaften Erscheinungen einer künstlich oder spontan verminderten Virulenz bei pathogenen Organismen von grosser Bedeutung, da sie uns vielleicht ein Mittel an die Hand geben, die Invasion derselben in den Körper zu bekämpfen, oder richtiger, unschädlich zu machen. — Es wurde schon pag. 411 erwähnt, dass nicht alle Individuen der gleichen Krankheitsursache gegenüber eine gleiche Widerstandskraft besitzen, dass vielmehr manche unter Einflüssen erkranken, für welche andere unempfänglich, immun sind. Die Verschiedenheit der Immunität und der Disposition treten uns nun in ganz besonders scharfer Weise gegenüber bei den Infectionskrankheiten, und namentlich eine Thatsache ist schon von Alters her den Aerzten aufgefallen, nämlich der Umstand, dass ein einmaliges Ueberstehen einer Infectionskrankheit in der Regel auf Jahre hinaus oder für das ganze Leben vor einer neuen Ansteckung schützt; eine solche Immunität scheint nun aber nicht nur dann eintreten zu können, wenn das Gift in seiner vollen Intensität auf den Körper eingewirkt hat, sondern auch dann, wenn eine weniger wirksame Form desselben, welche nur eine leichte, vorübergehende Krankheit erzeugt, in den Körper gelangt ist. Am eclatantesten sehen wir dieses Verhalten bei dem Gift der Variola und der Vaccine, welche wir zwar ihrer Natur nach noch nicht kennen, aber auf Grund klinischer und experimenteller Erfahrungen (Uebertragbarkeit der Rinderpocken auf den Menschen und der Menschenpocken auf das Rind) für gleichartige Stoffe von verschiedener Virulenz zu halten berechtigt sind. Nicht nur das einmalige Ueberstehen der Variola selbst schützt vor einer neuen Infection, sondern auch die Impfung mit dem nur eine leichte Erkrankung hervorrufenden Vaccinegift. Bekanntlich wird diese Erfahrung nach *Jenner's* Vorgang zur Zeit in allen civilisirten Staaten practisch verwerthet und die Vaccineimpfung zum Schutz gegen die Pockenkrankheit allgemein angewandt. Die Beobachtungen *Pasteur's*, *Koch's* und Anderer haben ergeben, dass die Impfung mit Milzbrandmaterial, welches durch Cultur in höherer Temperatur in seiner Virulenz abgeschwächt worden ist, in ähnlicher Weise die geimpften Thiere gegen die Infection mit virulenten Milzbrandbacillen immun machen kann, und *Pasteur* hat ähnliche Resultate auch mit dem durch Cultur abgeschwächten Gift der Hundswuth erreicht. — Zahlreiche ähnliche Beobachtungen bei anderen bacteriellen Infectionskrankheiten legen darnach die Vermuthung nahe, dass auch die Gifte der meisten unter ihnen wenigstens zum Theil analoges Verhalten darbieten und wir dürfen hoffen durch weitere Untersuchungen in dieser Hinsicht noch manches für die Prophylaxe wichtige Resultat zu gewinnen.

Die Frage nach dem Wesen der Immunität steht im engsten Zusammenhang mit der Frage, weshalb bei einer nicht unmittelbar zum Tode führenden Infection die Organismen nach einiger Zeit aus dem Körper verschwinden. Die Thatsache wurde schon pag. 517 erwähnt; — dass ein Theil der Organismen innerhalb des Krankheitsherdes zu Grunde geht, lässt sich an jedem älteren localen Entzündungsherd

unschwer nachweisen; — wir wissen auch, dass die übrigen nach Verlust ihrer Virulenz meist zunächst in den grossen drüsigen Bauchorganen (Milz und Leber) abgelagert, zum Theil auch durch die Nieren abgeschieden werden, aber über die eigentlichen Ursachen der Abnahme der Virulenz sind wir noch in keinem Fall zur völligen Klarheit gekommen. In der Regel werden wohl mehrere Processe sich mit einander combiniren. Erstens bilden die meisten Bacterien während ihres Wachsthums Stoffe, welche ihrer Weiterentwickelung hinderlich sind, das lässt sich auch an Culturen auf leblosem Nährboden leicht nachweisen, hat aber für die Immunität keine Bedeutung, sondern nur für die Beschränkung der Infection bei nicht immunen Individuen auf einen begrenzten Körperbezirk. — Zweitens können die lebenden Zellen des erkrankten Körpers die Lebensfähigkeit der Bacterien schädigen, namentlich diejenigen, welche nicht von Anfang an an dem Ort der Infection vorhanden waren, sondern erst im Verlauf des der Infection hier folgenden Krankheitsprocesses sich ansammeln, die Leukocyten. — Die Annahme, dass die Zerstörung der in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen ein Werk der Leukocyten und in zweiter Linie der Körperzellen überhaupt sei, wurde namentlich von *Metschnikoff* (Phagocythose) vertreten und fand seiner Zeit viele Anhänger. Wenn aber auch die bacterientödtende Eigenschaft der Körperzellen nicht angezweifelt werden kann, so scheint sie doch bei der örtlichen Beschränkung der Infectionen und namentlich bei der Immunität eine wesentlich geringere Rolle zu spielen, als das dritte hier in Betracht kommende Moment, die bacterienschädliche Einwirkung der Körpersäfte, namentlich des Blutserum. Es erscheinen also im Wesentlichen chemischen Vorgänge, die nicht unmittelbar mit der lebendigen Zelle zusammenhängen, hier wirksam zu sein.

Vergl. die betr. Aufsätze über Umzüchtung pathogener Organismen und Immunität in den Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Daselbst auch ausführlichere Literaturangabe, sowie die ausführliche Zusammenstellung von *Behring*, Die ätiologisch therapeutischen Bestrebungen der Gegenwart. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 24 ff. und *Nowack*, Bericht über die wichtigsten 1890—92 erschienenen Arbeiten über Immunität. Schmidt's Jahrbücher Bd. 239, 1893.

Vierter Abschnitt.

Die äusseren Lebensverhältnisse.

§. 1.

Kosmische und tellurische Verhältnisse.

Feuchtigkeit der Luft und des Bodens; Grundwasserstand. Luftverdünnung (Anoxyhémie barométrique); Luftverdichtung.

Dass die Beschaffenheit der uns umgebenden Luft und des Bodens für unsern Organismus nicht gleichgültig sein kann, ist schon a priori einleuchtend und geht in sehr eclatanter Weise aus der geographischen Verbreitung der Krankheiten hervor, sowie daraus, dass ihr Auftreten an verschiedenen Orten gebunden ist an bestimmte Jahreszeiten und Witterungsverhältnisse. Eine wesentliche Rolle spielt hierbei die Temperatur, und zwar sowohl, wie schon im II. Abschnitt besprochen wurde, der jähe Temperaturwechsel als directer Krankheitserreger, als auch die absolute Höhe der Temperatur, insofern sie einerseits der Erzeugung und Wirkung zymotischer oder parasitischer Krankheitserreger günstiger ist und andererseits die Lebensweise in erheblichem Maasse beinflusst. Aber auch verschiedene andere Verhältnisse kommen hierbei als ätiologische Krankheitsmomente in Betracht, unter denen namentlich der Wassergehalt der Luft und des Bodens von Bedeutung ist, und der Luftdruck.

I. Was die Feuchtigkeit und Trockenheit der Luft betrifft, so differiren freilich die Angaben über deren Einfluss sehr; während es wohl als zweifellos gelten darf, dass die Feuchtigkeit die schädliche Bedeutung der Temperaturwechsel sehr erhöht (wohl weil einerseits die mit Feuchtigkeit durchtränkten Kleider nicht wie trockene im Stande sind eine schützende Atmosphäre um den Körper zu bilden, und andererseits die feuchte Luft dem Körper viel mehr Wärme entzieht), und dass feuchtkalte Luft als Hauptursache für Rheumatismus und für Respirations-Erkrankungen, namentlich auch bei denjenigen Leuten, die durch ihr Gewerbe derselben besonders ausgesetzt sind, angesehen werden muss, — wird andererseits auch wieder hervorgehoben, dass gerade die Trocken-

heit der Luft die Morbidität erhöht und dass selbst in den kalten und gemässigten Jahreszeiten Feuchtigkeit günstig ist. Es concurriren jedenfalls mit dem grösseren oder geringeren Feuchtigkeitsgehalt eine Reihe verschiedener anderer Momente, die wesentlich mit in Betracht kommen, deren specieller Einfluss uns aber nicht näher bekannt ist. Bestimmteres lässt sich über den Wassergehalt des Bodens angeben. Dass in den sumpfigen Niederungen die Sterblichkeit gross, die durchschnittliche Lebensdauer eine geringe ist, und der sumpfige, feuchte Boden vor Allem die wesentlichste Bedingung für das Malariafieber abgiebt, ist zweifellos. Und zwar sind hier gerade die heissen und trockenen Monate die gefährlichsten; je mehr schlammiger Boden beim Vertrocknen blossgelegt wird, in desto reichlicherer Menge wird das Gift frei, und durch Unterwassersetzen trocknender Sümpfe ist es schon öfter gelungen, schwere Wechselfieber-Endemien zum Erlöschen zu bringen. In ähnlicher Weise ist nach *Pettenkofer* und *Buhl's* Beobachtungen auch für Typhus und für Cholera der Wechsel des Feuchtigkeitsgehaltes des Bodens von Bedeutung und auch für die Milzbranderkrankungen unter den Viehheerden der bairischen Alpen ist ihr Zusammenhang mit dem Wechsel der Bodenfeuchtigkeit nachgewiesen (*Friedrich*). Als Grundwasserstand bezeichnet man den Stand derjenigen Wassermenge, welche aus den atmosphärischen Niederschlägen innerhalb des Erdbodens sich anhäuft, indem sie die Schichten der mit Vegetation bedeckten Bodenkrume, des porösen Kieses und Gerölles durchdringt und oberhalb des Felsbodens und der dichten Thonschichten sich ansammelt. Die Höhe dieser Wassermenge ist natürlich an verschiedenen Orten eine sehr verschiedene je nach der Menge der atmosphärischen Niederschläge, dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft, der Zusammensetzung des Erdbodens aus porösen und festen Schichten und der Richtung der letzteren. Mit dem Sinken des Grundwassers wird nun ebenso wie beim Austrocknen der Sümpfe Gelegenheit gegeben werden, dass die in den porösen Bodenschichten entwickelten Fermente oder Pilze in die Luft gelangen, und dementsprechend fanden *Buhl* und *Pettenkofer* bei ihren Untersuchungen in München, dass das Steigen der Typhusmortalität stets mit dem Sinken des Grundwassers Hand in Hand ging; ja *Pettenkofer* geht sogar so weit, zu erklären, dass der Cholerakeim lediglich auf porösem durchfeuchtetem Boden und bei wechselndem Grundwasserstande zur Entwickelung und zur Verbreitung komme. Die Anschauung *Pettenkofer's*, dass das Typhus- und Cholera-Gift lediglich durch die Luft (nicht durch das Trinkwasser) übertragen werden, und dass der Feuchtigkeitsgehalt des Bodens das einzige in Betracht kommende Moment bei Erzeugung einer Epidemie sei, entspricht aber, wie wir in §. 2 dieses Abschnitts sehen werden, nicht den an verschiedenen Orten gemachten Erfahrungen.

II. Dass der Aufenthalt in hohen Regionen, in denen der Luftdruck sehr erheblich niedriger ist als im Niveau der Meeresfläche, auf die Gesundheit des Menschen von schädlichem Einflusse ist, haben Ferd. Cortez' Soldaten erfahren, als derselbe bei seiner Expedition im Jahre 1522 aus dem Vulcan des Popocatepetl (5400 Meter hoch) Schwefel zur Pulverbereitung holen liess; und später haben dann 1785 *Bouguer*, *Condamine* und *Godin* bei der Besteigung des Chimborasso und Cotopaxi, *Saussure* 1786 bei der Besteigung des Montblanc, *Bonpland*

und *Boussingault* 1802 auf dem Chimborasso, die Gebrüder *Schlagintweit* 1855/56 auf dem asiatischen Hochplateau von Korakorum und viele Andere bestätigt, dass es eine Bergkrankheit, ein mal de montagne giebt, als dessen Hauptsymptom *Saussure* bezeichnet: äusserste Erschöpfung der Muskelkraft, so dass man selbst um drohender Gefahr zu entgehen nicht die Energie hat, auch nur wenige Schritte zu thun. Jede Anstrengung ist von Palpitationen und starkem Klopfen aller Arterien gefolgt; mit der absoluten Ruhe tritt auch wieder vollständiges Kraftgefühl ein, einige Schritte dagegen genügen, um von Neuem Ohnmacht herbeizuführen. Der Magen verschmäht jede Nahrung, selbst Getränk; die Respiration wird mühsam; *Saussure* musste seine Instrumente verlassen um sich lediglich der Sorge des Respirirens hinzugeben; das Athmen erfolgt zwar häufiger, aber ganz unregelmässig, die instinctive, automatische Anregung des Respirationscentrums bleibt zeitweise vollständig aus, sie muss durch den Willen ersetzt werden, und auch in der Nacht wurden die Reisenden durch das Oppressionsgefühl oft wach gehalten; Schlafsucht, Erbrechen, Beschleunigung der Circulation sind weitere Symptome, bei Einigen Blutungen aus dem Zahnfleisch und den Lippen. Alle diese Erscheinungen hörten fast momentan auf, sobald wieder niedriger gelegene Orte erreicht waren, auf Rechnung der Ermüdung konnten sie also nicht gesetzt werden; sie begannen gewöhnlich in einer Höhe von 3000—3700 Meter, doch war die Höhe, in welcher sie sich in erheblichem Grade bemerkbar machten, für verschiedene Individuen und in verschiedenen Breitegraden und selbst für dieselben Personen in denselben Breitegraden zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene, in ihren Extremen schwankend zwischen 1500 und 6000 Meter. Dass die Arbeit des Wanderns nicht als die Hauptursache angesehen werden darf, sondern nur als unterstützendes Moment, geht auch daraus hervor, dass ähnliche Erscheinungen, wenn auch weniger scharf und constant, bei Ballon-Erbebungen über 7000 Meter beobachtet wurden; und die im Jahre 1875 von *Sivel*, *Croce Spinelli* und *Tissandier* ausgeführte Pariser Luftballonfahrt, bei der sämmtliche drei Personen bewusstlos und bewegungsunfähig wurden, als sie eine Höhe von über 8000 Meter (270 Mm. Barometerstand) erreichten, und die beiden Erstgenannten dem Tode verfielen, hat in tragischer Weise gezeigt, wie gefährlich der Aufenthalt in bedeutender Höhe an und für sich sein kann. — Während man früher diese Folge-Erscheinungen des Aufenthaltes in bedeutender Höhe vorwiegend rein physikalisch-mechanisch, durch Abnahme des auf dem Körper lastenden Druckes zu erklären und der daraus resultirenden Expansion der Darm- und Blutgase zuzuschreiben suchte, hat *P. Bert* auf Grund der (pag. 419) erwähnten Experimente den Schwerpunkt in den Sauerstoffmangel verlegt, in die Unmöglichkeit der Lungencapillaren, aus der um ein Bedeutendes verdünnten Luft die genügende Sauerstoffmenge zu absorbiren, die im Ballon bei 4000 Meter Höhe und in der Luftkammer, in der er experimentirte bei 460 Mm. Druck beginne. Ein Thier, das progressive Druckverminderung bei normaler Zusammensetzung der Luft durchmacht, befindet sich nach *Bert's* Experimenten unter demselben schädlichen Einflusse, wie ein Thier, das bei normalem Druck progressive Sauerstoff-Verarmung der Luft durchmacht; die Luftverdünnung an sich ist unschädlich, sobald man den Sauerstoffgehalt der Luft entsprechend ver-

stärkt hat; er selbst empfand bei 430 Mm. Barometerdruck grosse Erschöpfung, Gliederschmerzen, Blutandrang zum Kopfe etc. und wurde von diesen Symptomen befreit, als er einen mit Sauerstoff gefüllten Ballon entleerte, und *Croce Spinelli* und *Sivel* hatten bei einer früheren Fahrt, bei der sie eine Höhe von 7500 Meter erreichten, durch Einathmen aus einem auf seinen Rath mitgenommenen Sauerstoff-Ballon die eingetretene Athemnoth coupiren können. Ist mit dem Aufenthalt im verdünnten Raume starke Muskelthätigkeit verbunden, so wird der Sauerstoffverbrauch erheblich gesteigert, die Sauerstoff-Inanition muss daher früher eintreten, und es erklärt sich hierdurch die Thatsache, dass das mal de montagne schon in geringerer Höhe eintritt als das mal de ballon. Nur bei plötzlich eintretender starker Herabsetzung des Druckes (z. B. sehr rapidem Steigen des Ballons, plötzlichem Uebergang aus verdichteter Luft in normale) dürften jene physikalisch-mechanischen Folgen, namentlich Freiwerden der Blutgase mit Gefässruptur, mit in Betracht zu ziehen sein. *Jourdanet,* der Gelegenheit hatte, zuerst sechs Jahre am Golf von Mexico und dann in der Stadt Mexico selbst auf dem über 2000 Meter hohen Plateau von Anahuac durch eine Reihe von 20 Jahren seine ärztlichen Beobachtungen zu machen und auf Grund derselben die Experimente *Bert's* anregte, hat den schädlichen Einfluss, den die verdünnte Luft auf den Sauerstoffgehalt des Blutes hat, als Anoxyhémie barométrique (im Gegensatze zu der gewöhnlichen auf Mangel an rothen Blutkörperchen beruhenden Anämie) bezeichnet; er hat die Ueberzeugung gewonnen, dass schon in jener Höhe von 2000 Meter, in der der Barometerdruck um circa $^1/_4$ niedriger ist als im Meeresniveau, dieselbe sich bei längerem Aufenthalt in erheblicher Weise geltend macht, und er führt nicht bloss die geringe physische und geistige Regsamkeit, sondern auch den adynamischen Character, den alle acuten Krankheiten in jener Höhe zeigten, die Schwäche und Anämie, die sich namentlich bei den Kindern im ersten Lebensjahre trotz günstiger Nahrungsverhältnisse bemerkbar machte, auf eine solche relative barometrische Sauerstoff-Inanition zurück. Die früher herrschende Annahme, dass auf der Höhe durch Beschleunigung der Respiration und stärkere Entwickelung des Thorax jener Sauerstoffmangel ausgeglichen werde, fand er nicht bestätigt; die Extremitäten waren meist kühl, die Temperatur der Achselhöhle lag stets unter 37°, nicht selten unter 36°.

Perpetuirlicher Aufenthalt bei stark erhöhtem Luftdruck kommt nicht vor, dagegen bringen manche Arbeiter den grösseren Theil der Tagesstunden in einer bis auf 4 Atmosphären Druck comprimirten Luft zu: bei Brückenpfeilerbauten in den zur Einmauerung der Pfeiler verwendeten bis 30 Meter unter dem Meeresspiegel gelegenen Luftkasten, beim Arbeiten in Taucherglocken; am ostpreussischen Bernsteinstrande bleiben die Taucher anfangs nur $^1/_2$ Stunde, bald 1 Stunde, später bis 6 Stunden unter Wasser, während ihnen vermittelst einer Luftpumpe vom Boote aus die zum Athmen nöthige Luft zugeführt wird. Dieser Aufenthalt unter erhöhtem Luftdruck verursacht keine erheblichen Störungen ausser: Gefühl von Druck auf das Trommelfell, Erschwerung der Respiration und Beschleunigung der Circulation, die namentlich in der ersten Zeit empfunden werden. Dagegen verursacht der plötzliche Uebergang aus dieser comprimirten Luft in die gewöhnliche oft recht

gefährliche Erscheinungen: grosse Müdigkeit, Viele stürzen sogleich hin, bei Andern treten Muskelkrämpfe und Blutungen aus Lunge und Nase auf, in den schwersten Fällen erfolgten Lähmungen, Tod unter Coma und Delirien, und die Section zeigte Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute und Erweichungsherde im Centralnervensystem. Auch bei Hunden, die nur ein paar Minuten lang 7—8 Atmosphären ausgesetzt waren und dann in die gewöhnliche Luft gebracht wurden, sah *Bert* dieselben Erscheinungen, und die Section zeigte, dass Herz und Gefässe reichliches freies Gas enthielten, das fast nur aus Stickstoff bestand; der unter dem hohen Drucke vom Blute gebundene Stickstoff wurde eben plötzlich wieder frei. Den Uebergang aus 3 Atmosphären fand *Bert* auch für den Menschen ungefährlich, nicht aber den aus 5 Atmosphären; für Vögel wurden erst 10 Atmosphären in dieser Weise gefährlich. Den Aufenthalt selbst in der comprimirten Luft fand *Bert* für Thiere erst dann gefährlich, wenn der Druck auf über 9 Atmosphären stieg; und zwar tritt alsdann eine Vergiftung durch Sauerstoff ein, mit dem das Blut und die Gewebe überladen sind.

Betreffs der Einzelheiten über das verschiedene Verhalten der Krankheiten nach Luft- und Bodenbeschaffenheit muss auf die speciellen Werke über die geographische Verbreitung der Krankheiten verwiesen werden, namentlich *A. Hirsch's* Hdb. der historisch-geographischen Pathologie. 2 Bde. 1860, und *Lombard's* Traité de Climatologie médicale Tome I—III, 1877/79.

B. Heidenhain (Virch. Arch. 70, p. 441, 1877) fand in *Cohnheim's* Institut, dass das Einathmen trockener erhitzter Luft bei Kaninchen und Hunden keine Lungenveränderung erzeugt, dass dagegen die 6—10 Min. dauernde Inspiration einer auf 55—60° erwärmten feuchten Luft bronchopneumonische Entzündung und Tracheo-Bronchial-Croup hervorrief.

Krieger macht in seinen „Aetiologischen Studien", Strassb. 1877, in sehr beachtenswerther Weise darauf aufmerksam, dass man bei der Deutung des verschiedenen Einflusses, den die Jahreszeiten für gewisse Krankheiten zeigen, nicht bloss berücksichtigen darf die äussere Luft, sondern auch der Luft in den Wohnungen, die namentlich in den kälteren Jahreszeiten den grössten Einfluss haben dürfte, sein Augenmerk zuzuwenden hat.

Die Mittheilungen von *Buhl* und *Pettenkofer* cf. in Sitzgsb. der Münchener Acad. 1864 II. p. 147 und Ztschr. f. Biol. V und VI. 1869/70; auch für Prag fand *Schütz* (Ztschr. f. pract. Med. 1874, Nr. 10) das von ihnen angegebene Verhältniss bei der Choleraepidemie des Jahres 1873 bestätigt. Ueber die Abhängigkeit des Milzbrandes von der Bodenfeuchtigkeit s. *Friedrich*, Zur Aetiologie des Milzbrandes. Dissert. München 1885. S. auch *Soyka*, Der Boden. v. Pettenkofer's u. v. Ziemssen's Handb. d. Hygiene, Leipzig 1887. *Fränckel*, Zeitschr. f. Hygiene 2.

Ueber den Einfluss des Luftstaubes vergl. *Renk*, Die Luft. v. Pettenkofer's u. v. Ziemssen's Handbuch d. Hygiene, Leipzig 1885. — *Cornet*, Die Verbreitung der Tub.-Bacillen. Zeitschr. f. Hygiene Bd. 5. — *Miquel*, Les organismes vivants de l'atmosphère. Paris 1881.

Ueber die Bedeutung der Luftverdünnung und Luftverdichtung cf. *P. Bert's* la pression barométrique 1878 und das pittoresque Werk *Jourdanet's* influence de la pression de l'air, 2 Bde. 1875, die beide auch die gesammte Literatur und alle den Gegenstand betreffenden Beobachtungen in sehr vollständiger Weise enthalten. Auf die Thatsache, dass in Folge schneller Verminderung des Luftdruckes die Blutgase frei werden und dadurch Gefässrupturen und Hämorrhagieen entstehen können, hat *Hoppe-Seyler* (Müller's Arch. 1857) aufmerksam gemacht; in seinem Lehrb. d. phys. Chemie (1877, p. 11) leitet derselbe die in der verdünnten Luft eintretenden Nasen-, Conjunctival- und Lippenblutungen jedoch lediglich von dem schnellen Eintrocknen der Schleimhäute ab. *P. Bert* (l. c. p. 938) hat im Gegensatze zu *Hoppe* beim schnellen Uebergange aus normaler in verdünnte Luft freie Gasentwickelung in den Blutgefässen nicht gefunden; er erklärt dies dadurch, dass der frei werdende Sauerstoff sogleich wieder von den Geweben absorbirt wird und die Kohlensäure durch die Lungen entweicht, der Stickstoff-

gehalt des Blutes aber nur dann ein in Betracht kommender ist, wenn das Individuum in verdichteter Luft sich aufgehalten hatte.

Die energisch oxydirenden Eigenschaften des Ozons, durch welche namentlich die aus der Zersetzung organischer Stoffe hervorgehenden Verunreinigungen der Luft unschädlich gemacht werden können, haben den Gedanken nahe gelegt, dass das Auftreten gewisser Krankheiten mit mangelndem Ozongehalt der Luft in Verbindung stehe. Es wurden in den Jahren 1854—63 eine Anzahl diesbezüglicher Untersuchungen, bei denen allerdings die Bestimmung des Ozongehaltes der Luft eine sehr mangelhafte war, mitgetheilt: *Schönbein*, Ztschr. f. rad. Med. N. R. I. 1854 und Ztschr. f. Biol. III. 1867; *Tschudi*, Wiener med. Wochenschr. 1863, Nr. 49; *Pfaff*, Henke's Ztschr. f. Staatsarzneikde. 1862, Nr. 2; *Böckel*, De l'ozone thèse. Strasbourg 1856; *Schiefferdecker*, Wien. Sitzgsb. Juli 1855; *Scoutetten*, l'ozone. Paris 1856 etc. Dieselben haben theils einander widersprechende, theils vollständig negative Resultate ergeben. Auch neuere Untersuchungen haben einen wesentlichen Einfluss des Ozon nicht bewiesen.

In früherer Zeit hat man auch der Mondesnähe einen schädlichen Einfluss auf viele Krankheiten zugeschrieben, cf. darüber *Stark*, Allg. Pathol. 1838, p. 265 ff.; in späterer Zeit ist ein solcher von *Koster*, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XVI, p. 441 für Geisteskrankheiten auf Grund von Beobachtungen angenommen worden.

§. 2.

Nahrung und Lebensweise.

Acclimatisation. Schädliche Nahrung; Zersetzungsproducte, Uebertragung von Infectionsstoffen durch Wasser und Milch, zu substantielle Nahrung. Lebensweise: Künstliche Verunstaltungen, Gewerbekrankheiten, Armuth und Wohlstand.

Abgesehen von den directen Einflüssen der Luft- und Bodenbeschaffenheit kommen für die geographische Vertheilung der Krankheiten auch die Verschiedenheiten der Nahrung und der Lebensweise in Betracht. Es ist ein allgemein anerkannter Erfahrungssatz, dass in den kalten Gegenden die Erkrankungen der Athmungsorgane überwiegen, in den heissen dagegen die der Verdauungsorgane; in Norwegen bilden beispielsweise die Affectionen der Luftwege und der grossen Gefässe (nach *Lombard's* Zusammenstellung) fast die Hälfte der Erkrankungs- und Todesfälle, die Krankheiten der Verdauungsorgane nur den siebenten oder fünften Theil, während sich in Aegypten nahezu das umgekehrte Verhältniss herausstellen dürfte. Es ist dieser Unterschied weniger der directen Einwirkung des Klimas, d. h. dem Einflusse der Temperatur, der Beschaffenheit der Luft und des Bodens und der Winde zuzuschreiben, als der vermehrten Lungenexpansion und der stärkeren Muskelthätigkeit in den kalten Gegenden, dem Genusse schädlicher Ingesta in den heissen. Auch die grosse Erkrankungsgefahr, die mit der Uebersiedelung in, der Himmelsrichtung nach sehr verschieden gelegene, Gegenden verbunden ist, wie sie sich beispielsweise bei den englischen Truppen zeigt, die in den indischen Garnisonen in 10—12-fach grösserer Menge sterben als die eingebornen Truppen, ist vorzugsweise theils der veränderten Lebensweise, theils aber auch umgekehrt dem Umstande zuzuschreiben, dass die Uebersiedelten früher gehabte Gebräuche und Ernährungsweise (Alcoholica etc.) auch unter den veränderten klimatischen Verhältnissen, für welche dieselben nicht passen, beibehalten. Dass die Temperatur hier nicht die wesentliche Rolle spielt, zeigt der Umstand, dass auch in jenen englischen Colonien mit der Verbesserung der Sanitätsmassregeln eine viel günstigere Anpassung

(Acclimatisation) sich herausstellt; selbstverständlich kommen direct schädliche Bestandtheile der Luft, des Bodens und des Wassers sehr wesentlich in Betracht, und es giebt Tropengegenden (z. B. Havannah, Syrien etc.), in denen, wahrscheinlich weil solche nicht in erheblicher Weise vorhanden sind, die übersiedelten Europäer nicht in auffälliger Weise zu leiden haben. Dass die Temperaturunterschiede selbst keine wesentliche Rolle spielen, geht auch daraus hervor, dass vorwiegend die Uebersiedelung in tropische Gegenden gefährlich ist, während umgekehrt Südländer in kälteren Gegenden sich sogar, wenigstens in den ersten Jahren, widerstandsfähiger gegen schädliche Einflüsse gezeigt haben; während des Napoleonischen Krieges in Russland blieben nach *Larrey's* Bericht gerade die Südländer am meisten verschont, die Russen selbst verloren verhältnissmässig mehr Leute durch die Kälte als die Franzosen, und gerade die französischen Gardesoldaten, die aus dem Süden Frankreichs stammten, zeigten sich am widerstandsfähigsten; ebenso sollen auch im Kriege 1870/71 unter den französischen Gefangenen die eingebornen afrikanischen Truppen am wenigsten von dem rauheren Klima Deutschlands gelitten haben.

Was zunächst die Nahrung betrifft, so wurde schon im ersten Abschnitte die Bedeutung des Nahrungsmangels und des Fehlens einzelner nothwendiger Bestandtheile derselben besprochen; dass mit der Verbesserung derselben in Gefängnissen, auf Schiffen etc. der Gesundheitszustand (namentlich die Widerstandsfähigkeit gegen anderweitige schädliche Einflüsse) sich bessert, ist a priori einleuchtend und durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt; dass ferner die Nahrung und das Trinkwasser durch Verunreinigung mit chemischen giftigen Substanzen schädlich werden kann, ist selbstverständlich; aber ausserdem kommen noch einige andere Momente in Betracht, durch welche die Nahrungsbeschaffenheit von ätiologischer Bedeutung werden kann.

1. Bei der Zersetzung und Fäulniss der thierischen Substanzen entstehen zuweilen eigenthümliche unserm Körper schädliche Stoffe, die sogenannten Ptomaïne (vergl. p. 518), welche, wenn sie mit der Nahrung aufgenommen werden, Vergiftungen erzeugen. So sind wiederholentlich, namentlich in Württemberg Vergiftungen durch den Genuss geräucherter Würste vorgekommen; schon innerhalb der ersten 24 Stunden machten sich meistens die krankhaften Symptome geltend, die theils mehr das Bild einer Gastroenteritis boten, in anderen Fällen vorwiegend in hochgradiger Schwäche der Muskelthätigkeit und der Circulation bestanden; eine Reihe von Fällen endete innerhalb weniger Tage oder Wochen tödtlich, ohne dass die Section characteristische Veränderungen bot, in andern trat sehr langsame Reconvalescenz ein. Man bezeichnet diese Fälle als sog. Botulismus oder Allantiasis (ἀλλᾶς = botulus, Wurst). Ebenso hat man, namentlich in Russland, nach dem Genusse roh eingesalzener und wahrscheinlich vorher schon in Fäulniss übergegangener Fische (Hausen, Sterlet, Stör), ferner in einzelnen Fällen auch nach dem Genusse von faulem Käse ähnliche Intoxicationszustände eintreten sehen, und der Genuss verschimmelten Brodes führte ebenfalls in einigen Fällen zu schweren, selbst tödtlichen, Erkrankungen des Verdauungsapparates. Ganz besonders beachtenswerth aber sind die in Folge von Erkrankung des zur Nahrung benutzten Getreides in grosser Verbreitung endemisch auftretenden Krankheiten; der Ergotismus und die Pellagra.

Das Mutterkorn (Secale cornutum), das die Ursache der ersteren Affection bildet, ist ein Mycelpilz (Claviceps purpurea), der sich auf verschiedenen Gramineen, namentlich aber dem Roggen, besonders in nassen Sommern entwickelt; seine giftigen Eigenschaften erhält derselbe nach *Buchheim's* Auffassung dadurch, dass er eine eigenthümliche putride Substanz, das Ergotin, welches sich in Folge der Pilzwucherung in den Roggenkörnern entwickelt, in sich aufnimmt; die chronische Mutterkornvergiftung entsteht durch den fortgesetzten Genuss des mutterkornhaltigen Mehles und des daraus bereiteten Brodes und ist in ausgedehnten Endemien aufgetreten. Die Pellagra (endemisch auftretendes erythematöses Exanthem in Combination mit Depression des Sensoriums und Marasmus), die unter der ärmeren Bevölkerung der Lombardei und Venetiens, Piemonts und Südfrankreichs oft haust und im Jahre 1830 den siebenten bis achten Theil der Gesammtbevölkerung Oberitaliens befiel, entsteht nach *Lombroso's* massgebenden Untersuchungen nicht bloss, wie man früher annahm, durch den fast ausschliesslichen Genuss von Mais, in welchem sich (auch wieder vorwiegend in feuchten Sommern) ein Mycelpilz (Sporisorium oder Penicillium Maidis) entwickelt hat, sondern auch dadurch, dass ein von vorne herein gesunder (pilzfreier) Mais dem Fermentirungsprocess unterliegt; die toxische Wirkung schreibt *Lombroso* zwei dabei entstehenden Körpern zu: einem fetten Oel, das tetanisirend wirkt, und einem narkotisirenden Extractivstoff, welchen letzteren er Pellagrozeïn nennt. Zu erwähnen wären hier ferner die in neuerer Zeit mehrfach beobachteten Vergiftungen durch den Genuss von Morcheln und Miessmuscheln.

2. So sehr auch von verschiedenen Seiten betont wird, dass die Verbreitung der Infectionsstoffe vorwiegend durch die Luft geschieht, so giebt es doch für Typhus und Cholera eine grosse Reihe von Beobachtungen, die keinen Zweifel daran lassen, dass die Verunreinigung des Trinkwassers mit den Dejectionen der schon an den betreffenden Krankheiten Erkrankten Veranlassung zur weitern Verbreitung derselben geben kann. Mehrfach ist auch in neuerer Zeit beobachtet worden, dass Typhusherde in Gegenden entstanden, die reines Trinkwasser hatten, aber ihre Milch von Händlern bezogen, deren Brunnen mit excrementitiellen Stoffen verunreinigt war; in letzteren Fällen dürfte die Seitens der Milchhändler ausgeübte Verdünnung der Milch die Verschleppung der Krankheit im Wesentlichen veranlasst haben, vielleicht auch schon das Waschen der Milchgefässe in dem unreinen Wasser oder das Tränken der Kühe mit demselben in Betracht kommen. Nach den herrschenden Anschauungen würde nicht etwa eine jede Verunreinigung des Wassers durch Cloaken etc. genügen zur Erzeugung der Ansteckung, sondern nur eine Verunreinigung mit den specifischen, in den Dejectionen Erkrankter enthaltenen, und resp. im Boden weiter entwickelten, Krankheitskeimen.

3. Mit dem Genusse des Fleisches und der Milch kranker Thiere können einige Thierkrankheiten auf den Menschen übertragen werden. Allerdings scheint meistentheils durch den Magensaft das in den betreffenden Theilen enthaltene specifische Gift unschädlich gemacht zu werden, und auch die Aufnahme des den Infectionskrankheiten zu Grunde liegenden Giftes vom Magen-Darmcanale aus ungleich schwerer zu geschehen, als wenn dasselbe unter Haut und Schleimhäute eingeimpft wird oder auf wunde Stellen derselben gelangt; doch wissen wir, dass

eine Aufnahme der Milzbrandsporen vom Magen-Darmcanal aus stattfindet und die Ursache der Intestinalmycose des Menschen, sowie auch die häufigste Ursache der spontanen Milzbrandfälle bei den Schafen ist. *Bollinger's* Angabe, dass der Genuss rotzigen Fleisches beim Menschen Rotz erzeugen kann, geben die Beobachtungen *Gerlach's* eine Stütze, der bei Katzen nach dem Genusse solchen Fleisches Rotz auftreten sah. Eine leichtere (vorwiegend in katarrhalischen Affectionen mit aphthösen Geschwüren bestehende) Erkrankung scheint, namentlich bei kleinen Kindern, durch den Genuss ungekochter Milch der an Maul- und Klauenseuche erkrankten Kühe zu entstehen; das betreffende Gift wird nach den Experimenten *Hertwig's* durch Kochen der Milch zerstört und ist daher auch in dem (gekochten) Fleische nicht anzunehmen.

Ganz besondere Wichtigkeit aber hat die Frage, ob die Milch der an Perlsucht, jener mit der menschlichen Lungenschwindsucht identischen Affection (cf. p. 361 u. 375), erkrankten Kühe dem Menschen schädlich ist. *Gerlach* hat zuerst (1869) Fütterungsexperimente mitgetheilt, nach denen von 7 verschiedenen Thieren (Kälbern, Schweinen, Schafen, Kaninchen), die mit solcher Milch längere Zeit gefüttert worden waren, 6 bei der Section Schwellung und tuberkulöse Degeneration der Mesenterialdrüsen und graue Miliartuberkel in den Lungen zeigten. *Gerlach* schloss hieraus, dass in die Milch jener Kühe ein specifischer Infectionsstoff übergeht, durch den die gleichartige Affection übertragen werden kann, und machte darauf aufmerksam, wie möglicher Weise ein grosser Theil der namentlich bei kleinen Kindern vorkommenden scrofulös-tuberkulösen Affectionen durch den Genuss solcher Milch veranlasst werden dürfte, und wie dringend nothwendig daher die Sorge ist, dass nur die Milch gesunder Kühe als Nahrung verwendet werde.

Durch neuere Untersuchungen, namentlich durch die schon früher erwähnten Beobachtungen von *Bang* ist es erwiesen, dass perlsüchtige Kühe sehr häufig auch von Affectionen des Euters befallen werden, bei welchen die Tuberkelbacillen (und wohl noch mehr ihre Sporen) oft in ausserordentlich grosser Zahl in die Milch übergehen und dass der Genuss der Milch perlsüchtiger Thiere zum Ausbruche scrofulös-tuberkulöser Affectionen des Follikelapparates des Darms und der Lymphdrüsen mit nachfolgender allgemeiner Miliartuberkulose Veranlassung geben kann.

Ebenso wird nun natürlich auch die Milch kranker Mütter und Ammen für das Kind gefährlich werden können; ganz reine derartige Beobachtungen existiren allerdings aus begreiflichen Gründen hier nur für die negative Seite der Frage, insofern als nicht selten Frauen, die an schweren acuten Krankheiten wie gelbes Fieber, Petechial- und Abdominal-Typhus litten, ihre Kinder ohne Schaden für dieselben gesäugt haben. Andererseits aber gilt es dann weiter als allgemeiner Erfahrungssatz, dass nervöse Reizungszustände von der stillenden Person auf das Kind vermittelst der Milch übertragen werden können, und dass man Personen, die an chronischen Nervenkrankheiten leiden, ferner solche, die sich in oder kurz nach einem zufällig veranlassten nervösen Aufregungszustande befinden, nicht stillen lassen darf.

4. Endlich ist hervorzuheben, dass unzweckmässige Zusammensetzung der Nahrung ein wesentliches ätiologisches Moment bilden kann. Abgesehen von zu reichlichem Genusse solcher Nahrungsmittel, die im Darm leicht in Gährung übergehen und dadurch zu localen

Entzündungen Veranlassung geben, ist es namentlich die „zu substantielle" Nahrung, die zumal bei sehr bequemer Lebensweise die Veranlassung für Gicht-Erkrankungen abgiebt. England und Holland sind die Länder, in denen der Fleischgenuss besonders hoch ist; er beträgt dort pro Kopf etwa dreimal so viel (60—70 Kilo im Jahre) wie in Deutschland (25 Kilo) und in Frankreich (20 Kilo); dort ist auch die Gicht besonders heimisch, in England etwa dreimal so häufig als in dem weniger reichen Schottland, während sie in den Tropen unbekannt ist. Man betrachtet nach den Beobachtungen die Gicht geradezu als die Folge eines beständigen Ueberschusses der Einnahmen über die Ausgaben, und betont das Ueberwiegen der animalischen Kost und den reichlichen Genuss alkoholischer Getränke, namentlich starker Biere, als die wesentlichsten Momente, die die Entwickelung der Gicht wenn auch nicht direct veranlassen, so doch wesentlich begünstigen. Auch in den Tropen erkranken nach *Charcot's* Angabe Europäer (namentlich in Ostindien Engländer) zuweilen an der Gicht, wenn sie nämlich ihre frühere Lebensgewohnheit daselbst beibehalten.

Die Lebensweise spielt sicher in viel mannichfaltigerer Art bei der Entstehung der Krankheiten eine Rolle, als sich in exacter Weise wissenschaftlich nachweisen lässt; die in Betracht kommenden Verhältnisse sind meistentheils viel zu complicirte, als dass sich der einzelne wesentliche Factor immer ergründen lässt, und andererseits sind gerade sie der experimentellen Prüfung am wenigsten zugängig. Ausserdem handelt es sich hier vorzugsweise um tagtäglich und immer nur in minimaler Quantität einwirkende Schädlichkeiten, deren Folgen erst im Integral sich kenntlich machen; es sind daher auch vorwiegend die chronischen Affectionen, bei denen unsere Lebensweise eine Rolle spielt, während für die acuten hauptsächlich zufällige Momente die Ursache abgeben, wie dies *Sydenham* in dem Satze: Morbi acuti Deum habent auctorem sicuti chronici ipsos nos ausgedrückt hat. Immerhin lassen sich einige schädliche Wirkungen unserer Lebensweise genauer durchschauen. Zu den auffälligsten gehören die künstlichen Verunstaltungen, die die in verschiedenen Gegenden herrschenden Gebräuche unserm Körper zumuthen. Die schon im Alterthume beliebte Sitte, dem Schädel eine elegantere Form zu geben, herrscht in manchen Gegenden (so in verschiedenen Theilen Amerikas, in der Normandie etc.) auch jetzt noch; durch festes Aufbinden von Brettern und Binden um den Schädel der kleinen Kinder wird dessen Gestaltung beeinflusst, nicht selten werden dadurch den armen Kindern die grössten Schmerzen und Beschwerden verursacht, Cyanose und Exophthalmus treten ein, und wenn auch in den meisten Fällen das wachsende Gehirn diesem Drucke sich geduldig anpassen und eine genügende compensatorische Entwickelung an den vom Drucke nicht berührten Stellen erfahren mag, so sind doch andererseits gewissenhafte Beobachter zu dem Resultate gekommen, dass jene Schädelverunstaltungen nicht immer unschädlich sind, dass vielmehr gerade jene Gegenden Frankreichs, in denen der Gebrauch des „bandeau" üblich ist, durch die grosse Zahl Irrsinniger ausgezeichnet sind.

Eine noch erheblichere Verunstaltung erfährt der Körper durch den Gebrauch der Schnürbrust, durch welche die Ausdehnung des unteren Thoraxraumes und damit die Freiheit der Respirations- und Circulationsbewegungen erheblich beeinträchtigt, Leber und Magen ge-

drückt und verschoben werden. Schon *Soemmering* brandmarkte (1788) diese Sitte und erklärte sie für die Ursache einer grossen Anzahl krankhafter Zustände: Hysterie, Menstruationsstörungen, Uteruslageveränderungen, Sterilität etc. Der directe Beweis, dass im einzelnen Falle die Störungen wirklich Folge des Schnürens sind, ist schwer zu erbringen, doch beweisen die so häufig in Folge desselben eintretenden Ohnmachten hinlänglich seine Schädlichkeit; und ausser den von *Soemmering* genannten Zuständen dürfen vielleicht auch manche andere dem weiblichen Geschlechte vorwiegend zukommenden Erkrankungen: die als Enteroptose bezeichnete Verlagerung der Därme, die schlaff herabhängende, bewegliche „Wanderniere", das Ulcus rotundum ventriculi, das Mammacarcinom zum Theil der Einwirkung des Schnürmieders zuzuschreiben sein.

Ebenso sind auch unseren eleganten, vorne sich verengenden Schuhformen manche pathologische Zustände unserer Füsse, namentlich die Subluxation und Exostose der grossen Zehe, zuzuschreiben; in China wird sogar bekanntlich beim weiblichen Geschlecht der Fuss in methodischer Weise durch Brettchen und Binden von zartester Kindheit an zusammengepresst, so dass die Zehen gewaltsam in die Fusssohle hineingedrängt werden und das Gehen überhaupt zur Unmöglichkeit wird.

Ungleich grössere Bedeutung aber als diese künstlichen durch die Sitte gebotenen Verunstaltungen haben die äussern Schädlichkeiten, denen der Mensch durch seine Beschäftigung sich aussetzt, namentlich diejenigen, welche die einzelnen Gewerbe mit sich bringen.

In England sowohl wie in Frankreich, den Ländern, in welchen die Statistik schon seit langer Zeit diese Verhältnisse berücksichtigt, zeigen die Manufacturdistricte ein bedeutend ungünstigeres Verhältniss der Todesfälle als die Ackerbaugegenden, und die durchschnittliche Lebensdauer stellt sich in Frankreich in ersteren auf nur 19—22,5 Jahre, in den specifisch ländlichen Bezirken dagegen auf 39 bis selbst 43 Jahre, obwohl eigentlich die Bauern gerade die unreinlichsten, also ungesundesten Wohnungen haben. *Ramazzini* hat zuerst (1722) die Krankheiten der Arbeiter einer speciellen Darstellung gewürdigt, die ausserordentlich ungünstig erscheint; mit der vorschreitenden Verbesserung der Einrichtungen wird der schädliche Einfluss der einzelnen Gewerbe immer mehr verringert, und dies kann um so mehr geschehen, je mehr den einzelnen Schädlichkeiten, die die Gewerbe mit sich bringen, die Aufmerksamkeit sich zuwendet. Da kommen in erster Linie in Betracht die verschiedenen acuten sowohl wie namentlich chronischen Vergiftungen bei Arbeitern, die den Einflüssen der in Staub- und Dampfform verbreiteten Gifte (Blei, Quecksilber, Kupfer, Chromsäure, Phosphor etc.) ausgesetzt sind, resp. mit Lösungen derselben zu thun haben, sowie die Infection mit Thiergiften, namentlich Milzbrand, bei Hirten und Fleischern, bei Leder- und Borstenarbeitern und Seilern. Ferner die starken Belastungen, die namentlich, wenn es sich um jugendliche Individuen handelt, leicht zu Verkrümmungen der Wirbelsäule, Luxationen des Kniegelenkes (Genu valgum), Entstehung von Plattfüssen Veranlassung geben; das Tragen schwerer Lasten auf dem Kopfe wird als eine der wichtigsten Ursachen der Caries der beiden obersten Halswirbel angesehen. Der durch das Gewerbe gebotene anhaltende Druck gegen bestimmte Körperstellen verursacht nicht bloss schwielige Verdickungen

der Haut, sondern auch (namentlich bei Ungeübten) exsudative Entzündungen. Sehr häufig bilden sich dabei accidentelle Schleimbeutel, deren Sitz für die verschiedenen Gewerbe ein ganz characteristischer ist; bei den Gerbern am Ellenbogen, bei den Lastträgern am Rücken, bei Schneidern am Köpfchen der Fibula und am fünften Metatarsalknochen, bei Drehorgelspielern am rechten grossen Trochanter, bei Webern vor der Spina ilei ant. super. u. s. w.; und die betreffenden präexistirenden oder accidentellen Schleimbeutel erfahren in Folge der fortgesetzten mechanischen Reizung leicht entzündliche Schwellung. So ist namentlich das Hygroma praepatellare bei den in knieender Stellung arbeitenden Dienstmädchen und Scheuerfrauen, bei Matratzenarbeitern und Küfern, angeblich auch in Klöstern häufig, während bei Bergleuten, die vorwiegend in liegender Stellung arbeiten, das Hygroma bursae anconeae („the miners elbow") sich in analoger Weise entwickelt. Bei den Gerbern soll die Arbeit am Schabebaum, die wiederholte Reibung desselben gegen Unterleib, Schenkelbeuge und Genitalien die Ursache der ziemlich häufigen Entzündungen der Harnwege, Hoden und Leistendrüsen sein.

Einen ganz besonders schädlichen Einfluss übt das Gewerbe auf die Lunge, die mit jeder Inspiration die in der Luft verbreiteten Stoffe einathmet. In wie grosser Menge dieselben in die Lunge, und zwar in deren Gewebe hineingelangen, geht aus dem Theil I pag. 172 Gesagten hervor; ein grosser Theil auch der festen Partikel scheint nur vorübergehende oder andauernde katarrhalische Reizungszustände zu verursachen (so der Kohlenstaub, Graphit, Kalk); dagegen von den harten, scharfkantigen Staubpartikeln, die in den Glasfabriken, in den Diamantschleifereien, Stahl- und Eisenschleifereien etc. die Luft erfüllen, müssen wir annehmen, dass sie theils selbst rein traumatisch, theils dadurch, dass organische Stoffe an ihnen haften, zu Entzündungen der Lunge Veranlassung geben, die, in miliarer Vertheilung auftretend, um so mehr zu dem Bilde der Phthisis führen werden, je anhaltendere sitzende Lebensweise in trockener abgeschlossener Atmosphäre das Gewerbe mit sich bringt. Dementsprechend ergiebt *Hirt's* Statistik über 12647 Staubarbeiter, dass während bei denjenigen Gewerben, die in relativ staubfreier Atmosphäre arbeiten, unter 100 Erkrankten nur 11 phthisische waren, bei denjenigen, die vegetabilischem Staub ausgesetzt sind (Müller, Kohlengrubenarbeiter, Weber, Schornsteinfeger, Cigarrenarbeiter etc.) 13,3 unter 100, — von den dem mineralischen Staube Ausgesetzten unter 100 Erkrankten 25 Phthisiker sich befanden, und die dem Metallstaub ausgesetzten Gewerbe unter 100 Erkrankten 28 Phthisiker aufwiesen; ganz besonders hochgradige Zahlen zeigen die Feilenhauer, von deren Kranken 62% an Phthisis litten (von den Schmieden und Schlossern dagegen nur 10—12%), und in den Sheffielder Nähnadelfabriken sollen von 100 Schleifern über 69 brustkrank sein.

Ausser den genannten Schädlichkeiten bringen die verschiedenen Gewerbe natürlich noch eine grosse Reihe anderer mit sich, schutzlose Einwirkung der Witterung, strahlende Hitze, Beschäftigung mit Zersetzungsstoffen etc. etc.

Natürlich trifft die überwiegende Mehrzahl der äussern Schädlichkeiten vorzugsweise in den ärmern Classen zusammen, und hier wird den einmal Erkrankten viel weniger Sorgfalt zugewendet, als bei den

Wohlhabenden. Dem entsprechend bilden unter den äussern Lebensverhältnissen Armuth und Wohlstand einen sehr wesentlichen Factor für die durchschnittliche Lebensdauer und für die Mortalität. Der Unterschied macht sich dort am meisten bemerkbar, wo der Unterschied der einzelnen Menschenclassen am grössten ist; *Casper* konnte die mittlere Lebensdauer der Berliner Stadtarmen auf 32 Jahre gegenüber der mittleren Lebensdauer von 50 Jahren in fürstlichen und gräflichen Familien normiren, *Körösi* fand sogar für Pest bei der reichsten Classe 35 Jahre und bei der dürftigen nur 11,35 als mittlere Lebensdauer. Vorwiegend, aber nicht ausschliesslich, wird dieser Unterschied dadurch veranlasst, dass die Sterblichkeit in den allerersten Lebensjahren bei der armen Bevölkerung eine ganz ausserordentlich grosse ist. Auch ein Theil der Infectionskrankheiten rafft vorwiegend die arme Bevölkerung hin, theils weil sie vorwiegend dem Infectionsstoffe sich aussetzt (Malaria), theils weil sie weniger widerstandsfähig ist; aber manche Epidemien bevorzugen auch umgekehrt die besser situirte Bevölkerung, und Croup und Diphtheritis sind nach den übereinstimmenden Angaben gerade in den Familien Wohlhabender häufiger. Von den chronischen Krankheiten ist die Gicht eine vorwiegende Krankheit der Wohlhabenden, und auch Carcinome kommen häufiger bei ihnen als bei Armen zur Beobachtung. —

Nähere Angaben über das Erkrankungsverhältniss der Fremden und Eingeborenen in den Tropen cf. in *Boudin's* traité de géogr. et statist. médicale 1857, II. p. 142 ff.

Ueber Vergiftung durch Wurst-, Fisch- und Käsegift cf. die Zusammenstellung von *Böhm* in Ziemssen's Hdb. der spec. Pathol. Bd. XV, und die neuen Beobachtungen von *Kary* (Wiener med. Presse 1877) über 139 Erkrankungsfälle im Wiener Waisenhause, und *Pürkhauer*, Bayr. ärztl. Intellbl. 1877. *Layet* (Gewerbepathologie 1877) hebt hervor, dass enteritische Affectionen bei Fischhändlerinnen häufig sind, und dass dieselben wahrscheinlich durch die in Fäulniss befindlichen Fische, namentlich Zersetzung der an den Körben fest haftenden Gallertmassen zu erklären ist. Uebrigens ist speciell bei Fischen schwer die Grenze zu ziehen zwischen — vorübergehender oder constanter — Giftigkeit und durch Zersetzung veranlasster Schädlichkeit. Von Barbus vulgaris ist bekanntlich der Rogen schädlich; *Oesterlen* (Hdb. der Hygieine 1876) führt an: „manche Fische zumal in den Tropen sind constant giftig und viel mehr als bei uns, z. B. Melessa venenosa, Trachinus draco etc.; hier wie in Japan gelten überhaupt Fische im Juli bis September für gefährlich, bewirken leichter als sonst Erbrechen, Durchfall, oft raschen Tod." — *Böck* (Ziemssen's Hdb. XV. p. 598 ff.) betont, dass auch essbare Schwämme (Morcheln) zuweilen — ebenfalls wahrscheinlich in Folge von Zersetzung — schädlich, selbst tödtlich werden. Ueber giftige Wirkung verschimmelten Brodes cf. *Husemann*, Toxicologie Supplement 1867. Ueber das Gift der Miessmuscheln vergl. *Salkowsky* (Virch. Arch. 102, H. 3).

Ueber Secale cornutum cf. *Buchheim*, Lehrb. der Arzneimittellehre. 3. Aufl. 1878, über Pellagra *Lombroso* (Jahresb. der ges. Med. f. 1876) und *Husemann*, Ueber die Producte des gefaulten Mais, Arch. f. exp. Pathol. IX. 1878.

Beobachtungen, die dafür sprechen, dass Cholera und Typhus durch Trinkwasser, das mit den Dejectionen verunreinigt ward, verbreitet wurden, sind unter Anderen gemacht von *Dinger* (1867) in Hirschberg, *Radcliffe* (1867) in Essex, namentlich aber von *Förster* (1873 und 1874) in Schlesien und Posen (cf. die Jahresb. der ges. Med.); und *F. Cohn* (Bericht über die Thät. der bot. Sect. der schles. Ges. im Jahre 1866, p. 19) fand in fast allen Brunnen aus solchen Häusern, deren Wasser ihm 1866 wegen besonders starken Auftretens der Cholera zur Untersuchung zugesandt war, Bacterien frei oder in Zooglöahaufen, oft in so ausserordentlicher Menge, dass das Wasser einem wimmelnden Bacterienhaufen glich. *Förster* nimmt geradezu an, dass Ortschaften, die ihr Trinkwasser aus reinen — d. h. fern von menschlichen Wohnungen und Dungstätten gelegenen — Quellen beziehen, immun gegen Cholera sind; während umgekehrt *Phillips* (1873) betont, dass in Indien das Trinkwasser von den Aerzten für einflusslos ge-

halten wird, und ebenso *Colin* (1873) hervorhebt, dass weder auf Schiffen noch bei der Pariser Epidemie Schädlichkeit des Trinkwassers nachweisbar war. Vergl. auch die Verhandlungen der Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage II. Jahr. Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 27 a—b; — auch in der neuesten Hamburger Epidemie vom Jahre 1892 sprechen sehr viele Thatsachen für eine wichtige Bedeutung des Trinkwassers. Für den Typhus haben zuerst *Thorne* und *Buchanan* (1869) und dann in den Jahren 1873 und 1874 verschiedene deutsche Aerzte (cf. die Jahresb.) Beobachtungen mitgetheilt, die die Schädlichkeit des Trinkwassers zu erweisen scheinen, während *Buhl* und *Pettenkofer* (Vortrag über Aetiol. des Typh., München 1872 und Ztschr. f. Biol. X. p. 439, 1874) die „Trinkwassertheorie" zurückweisen; *Liebermeister* (Ziemssen's Handbuch) hält die Richtigkeit derselben für zweifellos und glaubt, dass die Typhuskeime durch Kochen des Wassers zerstört werden. — Auch betreffs der Beobachtungen über Typhus-Verschleppung durch Milch cf. Jahresb. der ges. Med. 1873, II. p. 253 ff.

Betreffs der Maul- und Klauenseuche (cf. *Bollinger* in Ziemssen's Hdb. Bd. III) sind verschiedene positive Beobachtungen (*Amyot*, Med. Times. Nov. 1871, *Briscoe*, Brit. med. Journ. Oct. 1872, *Bircher*, Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte 1872, *Gooding*, Med. Times 1872) mitgetheilt.

Gerlach's Experimente über die Schädlichkeit der Milch perlsüchtiger Kühe (Virch. Arch. Bd. 51) wurden namentlich bestätigt von *Zürn* (Zoopath. Unters. 1872), *Chauveau* (cf. Jahresb. der ges. Med. 1872, sämmtliche an 14 Kälbern ausgeführte Fütterungen mit tuberkulöser Substanz von Kühen und Menschen ergaben positive Resultate, am häufigsten enorme Vergrösserung und käsige Infiltration der Darmfollikel, Mesenterial- und anderer Lymphdrüsen, ferner auch miliare Tuberkel und Geschwüre in Kehlkopf und Bronchien, Knötchenbildung und Entzündung in den Lungen, tuberculöse Pleuritis, Tuberkel in Leber, Milz, Peritoneum), *Bollinger* (Arch. f. experiment. Pathol. I. 1873), *Klebs* (ibid., auch die gekochte Milch der perlsüchtigen Thiere verursachte bei Meerschweinchen Tuberkulose); *Bang's* Beobachtungen sind veröffentlicht in der Deutschen Ztschr. f. Thiermed. Bd. II. H. 1.

Betreffs des Einflusses der Milch erkrankter Mütter und Ammen cf. *Jacobi* in Gerhardt's Hdb. der Kinderkrankh. I. p. 345 ff.; *P. Müller* (ibid. II. p. 167) vermuthet, dass die Milch puerperalkranker Frauen den Säugling septisch inficiren könne.

Ueber die Bedeutung zu substantieller Nahrung für die Entstehung der Gicht cf. *Charcot*, Leçons sur les maladies des vieillards 1868, p. 108 ff. — *Cohnheim*, Vorlesungen über allgem. Pathologie. II. Aufl. Bd. II. p. 288 ff. 1882, vertritt eine etwas abweichende Ansicht.

Betreffs der willkürlichen Verunstaltungen des Körpers cf. den Vortrag *Rüdinger's*, Heft 215 der Virchow-Holtzendorff'schen Sammlung 1874; über den Einfluss der Schädelverunstaltung auf die Gehirnthätigkeit *Foville*, Mém. sur la déform. du crâne, Paris 1834 und *Gosse*, Essai sur les déform. du crâne. Paris 1855. Nach *Foville* waren unter 431 Geisteskranken im Spitale zu Rouen 247 mit den Spuren des Bandeau behaftet, *Gosse* giebt an, dass auch in jenen Gegenden Amerikas, in denen die Verunstaltung üblich ist, die Geistesniedrigkeit sehr hochgradig ist. Neuere Untersuchungen verunstalteter Schädel liegen vor von *Ecker* („Skoliopädie" des Schädels, 1876; Untersuchungen einiger indianischer Flathead-Schädel und ihrer Gypsabgüsse; die Gesammtcapacität der Schädelhöhle zeigte sich nicht vermindert, der Stirnlappen hatte beispielsweise an Breite gewonnen, was er an Höhe verloren hatte) und *Lenhossek* (Die künstl. Schädelverbildung 1878, ausführliche Zusammenstellung der künstlichen Schädelmissbildungen, nebst Beschreibung einiger neuer ungarischer). Interessant ist der Ausspruch, den *Hippocrates* (Sect. III. p. 289) über die künstliche Verbildung des Schädels macht: Anfangs habe man diese Macrocephali, welche als Adelige und besonders Bevorzugte angesehen wurden, künstlich erzeugt, aber mit der Zeit sei eine mechanische Umformung nicht mehr erforderlich gewesen, indem in Folge der Vererbung die Natur allein diese adeligen Köpfe besorgt habe. *Vesal* nimmt an, dass die Deutschen desshalb brachycephal seien, weil die kleinen Kinder immer auf dem Rücken gelagert werden, während in Belgien, weil man dort die Kinder ausschliesslich auf die Seite legt, Dolichocephalie entsteht. — Auf den schädlichen Einfluss unpassenden Schuhwerks hat schon *P. Camper*, Sur la meilleure forme des souliers, 1783 aufmerksam gemacht.

Ueber die Gewerbekrankheiten cf. das Nähere in *Layet's* Gewerbepathologie, übers. von Meinel, Erlangen 1877, und speciell für die Lungen *Hirt's* bahnbrechendes Werk: Die Krankheiten der Arbeiter. 1871—76. *Eulenburg*, Hand-

buch d. Gewerbehygiene 1876. *Hirt* u. *Merkel*, Gewerbekrankheiten. Pettenkofer's und v. Ziemssen's Handbuch der Hygiene 1882. *Heinzerling*, Die Gefahren und Krankheiten der chemischen Industrie 1886. Ueber die schädlichen Folgen der durch das Gewerbe gesetzten übermässigen Functionirung cf. den 6. Abschnitt.

Betreffs des Einflusses von Armuth und Wohlstand cf. *Casper*, Die wahrscheinliche Lebensdauer des Menschen, Berlin 1835 und *Körösi*, Sterblichkeit in der Stadt Pest im Jahre 1872 und 1873, Berlin 1873. Als eine Krankheit, die ganz besonders da entsteht, wo Elend, Ueberanstrengung und Mangel vorhanden ist, wird fast allgemein der exanthematische Typhus bezeichnet, während der Ileotyphus auch bei der besser situirten Bevölkerung zahlreich auftritt (cf. *Murchison*, Die typhoiden Krankheiten, übers. v. Zülzer, 1867).

Fünfter Abschnitt.

Wechselwirkung der Organe.

§. 1.

Arten der gegenseitigen Abhängigkeit.

Continuität, Contiguität. Functioneller und nutritiver Consensus und Antagonismus.

Die bisherigen Abschnitte haben sich mit den „äusseren" Krankheitsursachen, d. h. mit den durch das Verhältniss des Menschen zur Aussenwelt gegebenen, beschäftigt; wir wenden uns jetzt den Einflüssen zu, welche durch die Organisation unseres Körpers bedingt sind, den innern Krankheitsursachen, und betrachten zunächst die gegenseitige Beeinflussung der einzelnen Körpertheile, die durch den anatomischen und physiologischen Zusammenhang derselben bedingt ist, die Rückwirkung, welche die Erkrankung eines Organs auf die anderen ausübt.

Bei den allermeisten Kranken finden wir mehr als ein Organ in pathologischem Zustande, und es ist sowohl für die Behandlung des Falles als für die Deutung des Sectionsbefundes alsdann von ausserordentlicher Wichtigkeit, sorgfältig abzuwägen, ob überhaupt und in welcher Weise die verschiedenen aufgefundenen Veränderungen in organischem Zusammenhange miteinander stehen, oder ob es zufällige Combinationen sind; ferner im ersteren Falle, ob sie alle einer gemeinschaftlichen an den verschiedenen Organen sich geltend machenden Ursache ihre Entstehung verdanken, oder ob eine von ihnen die primäre ist, die anderen nur als Folgezustände derselben aufzufassen sind. Es giebt eine grosse Zahl von Fällen, in denen das Letztere statt hat, und für die Deutung derselben ist die Erkenntniss von fundamentaler Wichtigkeit, in welcher Weise die Erkrankung eines Organes mit Nothwendigkeit oder facultativ Erkrankungen anderer Organe zur Folge hat.

In erster Linie kommt hier der rein anatomische Zusammenhang der verschiedenen Organe als maassgebend in Betracht. Die Erkrankung eines Organs, das die abführenden Wege einer Drüse enthält, wird leicht die Wegsamkeit derselben beeinflussen und damit eine Rückwirkung auf die betreffende Drüse ausüben. Schwellung der Pro-

stata oder narbige Retraction des die Urethra umgebenden Gewebes verursachen Verengerung der den Harn abführenden Wege, in Folge dessen entsteht Zurückhaltung desselben in der Harnblase, den Ureteren, dem Nierenbecken; letzteres wird immer mehr ausgedehnt, die Papillen der Niere werden immer mehr abgeflacht, die Niere schliesslich in einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack umgewandelt, dessen Wandung von dem vollständig comprimirten und functionsunfähigen Nierenparenchym oder vielmehr, da die drüsigen Elemente in Folge des Druckes untergehen, von dessen Bindegewebe gebildet wird. Den gleichen Zustand der „Hydronephrose" verursachen sehr häufig die — vorwiegend carcinomatösen — Neubildungen, welche von der Portio vaginalis uteri ausgehend in das umgebende Bindegewebe übergreifen und die Ureteren nahe ihrer Einmündungsstelle in die Harnblase comprimiren. Ebenso tritt in allen Hohlorganen und Canälen, wenn an irgend einer Stelle ein Hinderniss für den Abfluss ihres Inhaltes vorhanden ist (durch einen eingekeilten festen Körper, durch eine gegen das Lumen vorragende oder die Wandung comprimirende Geschwulst, durch narbige Schrumpfung etc.), oberhalb derselben eine Stauung und Erweiterung ein, z. B. bei Pyloruscarcinom im Magen und Oesophagus, bei Carcinom des Pancreaskopfes im Duct. choledochus und hepaticus. Dabei wird nun die Wand des dilatirten Organs nicht immer verdünnt; sondern wenn dieselbe quergestreifte oder glatte Muskelfasern enthält, tritt in den allermeisten Fällen eine Verdickung durch Hypertrophie derselben ein, vermöge deren eine Zeit lang das Hinderniss überwunden, „compensirt", werden kann, z. B. Hypertrophie der Blase bei Urethrastricturen, des linken Herzens bei Hindernissen am Aortenostium oder im Bereiche des Aortenkreislauf, des rechten Herzens bei Hindernissen im kleinen Kreislauf. Sehr häufig, namentlich bei schlecht genährten Individuen, ist diese Hypertrophie aber nur gering oder bleibt auch vollständig aus, und es tritt umgekehrt eine fettige Degeneration und Atrophie der muskulösen Wandungen ein. In jenen drüsigen Organen, deren Ausführungsgänge an einer Stelle erheblich verengt sind, entwickeln sich ferner häufig Entzündungsprocesse, sowie Concrementbildungen aus dem Secret, die ihrerseits wieder von Neuem pathologische Processe anregen und die Verengerung der Ausführungsgänge (Gallengänge, Speicheldrüsengänge etc.) erheblich steigern.

In der Niere finden wir bei Behinderung des Abflusses neben ausgesprochener oder geringer Erweiterung des Nierenbeckens nicht selten entzündliche Processe, die zur Eiterung mit Zerfall des Parenchyms neigen und den lobulären Character tragen, d. h. einzelne Bündel gerader Harncanälchen in Pyramide und Rinde oder einzelne Convolute der gewundenen Canäle befallen und zerstreute miliare, aber nicht selten sehr dicht aneinander stehende und miteinander confluirende Herde bilden. Der Zerfall dieser Herde kann zu mehr weniger ausgedehnter Einschmelzung der Pyramiden, zur Bildung kleinerer und grösserer Abscesse in der Rinde führen; Nierenbecken und Ureter zeigen dabei gewöhnlich ebenfalls mehr weniger ausgesprochene entzündliche Veränderungen. Ursache dieser „pyelonephritischen" Eiterungen sind oft die gewöhnlichen Eitercoccen, gelegentlich aber auch andere Bacterienformen, namentlich das Bacterium coli commune, welche in dem stagnirenden Urin einen guten Nährboden finden.

Bei Verstopfung der Gallengänge, namentlich durch Concremente, tritt zuweilen sehr acuter Zerfall des Lebergewebes ein, häufiger aber ausgedehnte Bindegewebswucherung in derselben mit Atrophie der Leberzellen und Schrumpfung des ganzen Organs, und bei experimenteller Unterbindung des Ductus choledochus sieht man dieselben Veränderungen; namentlich haben *Charcot* und *Gombault* bei Meerschweinchen schon nach 5—12 Tagen starke Vergrösserung der Leber, Erweiterung der Gallengänge um das 10—15fache, erhebliche Massenzunahme des interstitiellen Bindegewebes, Untergang der Leberzellen, stellenweise kleine Abscesse constatiren können. —

Die Continuität der Organe bietet ferner natürlich Gelegenheit, dass auch die verschiedenen pathologischen Processe sich von einem auf das andere direct fortsetzen, indem ein Entzündungsherd oder eine nicht entzündliche Wucherung Producte (chemische Stoffe oder Zellen) liefert, die durch Diffusion, durch Wanderung, durch mechanische Vertheilung, ferner aus den Luftwegen in die Lungen durch inspiratorische Aspiration verschleppt werden und dort, wo sie hingelangen, die gleichen Processe anregen resp. selbst weiterwuchern. In gleicher Weise kann auch die Uebertragung des Processes zwischen zwei Organen und Geweben statthaben, die gar nicht in directem continuirlichem Zusammenhange stehen, sondern nur im gegenseitigen Verhältnisse der Contiguitätsmöglichkeit, also von einer serösen Oberfläche (z. B. des Magens) auf eine andere (z. B. der Bauchwand), die mit ihr in jeweilige Berührung kommt.

Das Nebeneinander der verschiedenen Organe und Gewebe ist ferner auch für ihre Entwickelung von gegenseitigem Einflusse. Wiederholentlich wurde im ersten Theile hervorgehoben, dass höchst wahrscheinlich die einzelnen Gewebe die Möglichkeit einer grösseren Wachsthumsenergie besitzen, als sie normaler Weise entfalten können, dass ihre formative Thätigkeit durch das räumliche Nebeneinander beschränkt wird, dass daher einerseits in Folge irgend einer pathologischen Steigerung der Wachsthumsenergie ein abnorm starker Druck auf das Nachbargewebe ausgeübt werden muss, der zur vollständigen Atrophie desselben führen kann, andererseits umgekehrt in Folge des primären Schwundes eines Gewebes nicht bloss die benachbarten Hohlräume vermehrte Flüssigkeitsansammlung erfahren, sondern auch ein vermehrtes Wachsthum, eine „Vacatwucherung“ nannten wir es, der dadurch entlasteten Gewebe eintreten kann. Von welcher Bedeutung letztere ist, lässt sich nicht übersehen; es wurde wiederholentlich die Schwierigkeit betont, in dem Nebeneinander von Atrophie eines Gewebes (z. B. des Nierenparenchyms, der Nervenfasern im Rückenmark, der quergestreiften Muskelfasern) und Hypertrophie des anderen (des Bindegewebes, des Fettgewebes) zu sondern, ob primäre Wucherung mit secundärer (durch Druck, Nutritions- oder Functionsstörung bedingter) Atrophie, oder ob primäre Atrophie mit nachfolgender Vacatwucherung anzunehmen ist. Als verhältnissmässig reine Beispiele von Vacatwucherung können von mikroskopischen Bildern angesehen werden die Kernwucherungen, die das atrophische Fett- und Muskelgewebe zeigt, von makroskopischen die Lipomatosis der geschrumpften Niere (Lipoma capsulare renum) und der senil atrophischen Lymphdrüsen, sowie der in Folge von Nervenlähmung atrophirten Muskelfasern und der in Folge

von Inactivität oder Senilität atrophirenden Knochen, ferner das zur Verdickung des Schädeldaches führende sogenannte innere Osteophyt bei seniler Hirnatrophie. Besonders interessante Beiträge zur Kenntniss der Vacatwucherung liefern auch die experimentellen Beobachtungen über die verstärkte Energie des Knochenwachsthums nach Entfernung der anliegenden Weichtheile. *Gudden* fand bei jungen Nagethieren, denen er ein Nasenloch zur Verwachsung brachte und damit den betreffenden Nerv. olfactorius ausser Thätigkeit setzte, dass dieser Nerv sammt seinem Bulbus olfactorius verkümmerte, während der der anderen Seite sich kräftiger entwickelte, und dass über dem atrophirten Bulbus die Schädelwand sich verdickte, während sie über dem hypertrophirten dünner wurde. Bei Tauben, denen wenige Stunden, nachdem sie aus dem Ei geschlüpft waren, eine Retina fortgenommen war, verkümmerte der betreffende Nervus und Lobus opticus, und am ausgewachsenen Thiere zeigte sich die Schädelwand an der Seite des atrophirten Lobus opticus um die Hälfte dicker als an der des functionirenden. Dem entsprechend werden auch mannichfache Erscheinungen von übermässigem Wachsthum derjenigen Knochenpartien, welche in Folge pathologischer Verhältnisse von einem normaler Weise auf ihnen lastenden Drucke befreit sind, als Folge dieser Entlastung gedeutet: die Knochenwucherungen der Gelenkpfannen bei veralteten, nicht reponirten Luxationen des Femurkopfes, die Hypertrophie des Condylus internus femoris beim Genu valgum, die zuweilen recht erhebliche Verlängerung des Radius nach Luxation seines Köpfchens etc. etc. Doch darf nicht vergessen werden, dass für manche dieser Fälle in Betracht zu ziehen ist, dass die vom Gegendrucke entlasteten Theile dadurch auch des Schutzes durch denselben beraubt sind, dass namentlich die von der Gelenkfläche seitlich abweichenden Condylen viel mehr Reibungen, Stössen etc. ausgesetzt sind, und dass daher die eintretende Hyperplasie auch Folge einer chronischen traumatischen Periostitis sein kann, wie dies für die Gelenkfläche des I. Metatarsalknochens bei Luxation der grossen Zehe nach aussen durch den Stiefeldruck allgemein angenommen wird.'—

Den besprochenen Fällen von Wechselwirkung, die auf dem anatomischen Zusammenhange beruhen, reihen sich ferner solche an, die auf functioneller Grundlage beruhen. Wir können hier zunächst, um zwei althergebrachte Bezeichnungen zu gebrauchen, von einem functionellen „Consensus" und von einem functionellen „Antagonismus" sprechen, indem wir unter ersterem Worte die häufig zur Beobachtung kommende Thatsache verstehen, dass, wenn von zwei paarigen Organen das eine erkrankt ist, das andere nachträglich ebenfalls erkrankt, während der zweite Ausdruck für diejenigen Fälle gilt, in denen die Functionsunfähigkeit des einen Organs umgekehrt gesteigerte Entwickelung des anderen gleichartigen setzt. Dass die beiden paarigen Organe (Lungen, Nieren, Hoden) sehr oft gleichzeitig in derselben Weise erkranken, erklärt sich einfach daraus, dass oft resp. von der Trachea, dem Blute, der Urethra aus die gleichen Schädlichkeiten in annähernd gleicher Weise auf beide einwirken; natürlich kann dabei die betreffende Schädlichkeit das Organ der einen Seite zufällig in geringerer Menge treffen, so dass hier die Erkrankung erst später bemerkbar wird und daher mehr als Folgezustand der Erkrankung des

Organs der anderen Seite erscheint. Andererseits aber verstehen wir es auch leicht, dass die Entzündung einer Lunge secundär zu Entzündungsprocessen in der anderen führen kann, da die aus ersterer bis in die Trachea hinausbeförderten Secretionsproducte mit der nächsten Inspiration in die noch gesunde Lunge aspirirt werden. Viel schwerer erklärlich ist die Thatsache, dass die zum Untergange führende Erkrankung eines Auges häufig secundär zur Erkrankung des anderen (sog. „sympathische Ophthalmie") führt, eine consensuelle Erkrankung, bezüglich derer noch nicht sicher festgestellt ist, ob sie durch die untereinander weit communicirenden Lymphgefässe im Chiasma oder direct durch die Nerven vermittelt wird (cf. §. 4 dieses Abschn.). Auch der Antagonismus ergiebt sich bei der Lunge direct aus dem anatomisch-physiologischen Verhalten; ist eine Lunge in Folge von Erkrankung unfähig geworden, sich aufzublähen, so wird die gesammte, und in diesen Fällen meist noch verstärkte, inspiratorische Erweiterung des Thorax lediglich auf die andere Lunge wirken, diese wird daher in vermehrtem Grade ausgedehnt werden, und ein solches „vicariirendes Emphysem" tritt auch an den einzelnen erweiterungsfähig gebliebenen Abschnitten der erkrankten Lunge ein. Eine auf vermehrter Function beruhende, aber nicht so einfacher mechanischer Erklärung zugängige, und mit wirklicher Gewebszunahme verbundene vicariirende Hypertrophie sehen wir an der einen Niere nach Untergang der anderen eintreten; *Gudden* constatirte sie, wie erwähnt, auch an den Gehirnnerven junger Thiere.

Aber auch zwischen zwei ihrer anatomischen und physiologischen Stellung nach ganz ungleichwerthigen Geweben, und namentlich ferner zwischen Functionirung und Gewebsbildung sehen wir nicht selten einen functionell-nutritiven Antagonismus sich geltend machen, gleichsam als sei einem jeden Individuum nur eine bestimmte Gesammtsumme von physiologischer Function und Gewebsproduction möglich, so dass, wenn die eine Thätigkeit beschränkt wird, die andere sich in um so mächtigerer Weise geltend macht. Schon im gewöhnlichen Leben fällt uns dieser Antagonismus auf. Wenn auch mannichfaltige individuelle Abweichungen vorkommen, so lässt sich doch im Allgemeinen nicht verkennen, dass starke Entwickelung des Knochengerüstes und der Muskulatur meistentheils mit geringerer Ausbildung der cerebralen Leistungen verbunden ist, und vor Allem, dass die Ablagerung von Fett im Körper im umgekehrten Verhältniss zu seiner Functionirung steht. Diejenigen Individuen, welche die wenigste körperliche Bewegung haben, die wenigste geistige Regsamkeit besitzen, am wenigsten psychisch und sensuell erregbar sind, die „phlegmatischen" Menschen, sind die wohlbeleibtesten. Diese Thatsache liesse sich allerdings so deuten, dass reichliche Fettablagerung, die in Folge günstiger Anordnung der Chylusgefässe, verhältnissmässig geringer Sauerstoffaufnahme etc. eintritt, den primären Vorgang bildet und die Leute schwerfällig, phlegmatisch mache; und in vielen Fällen dürfte das Verhältniss auch so zu deuten sein, namentlich wenn Erkrankungen der Lunge (Emphysem) vorliegen, welche Verminderung der Sauerstoffzufuhr zur Folge haben müssen. Meistentheils aber haben wir wohl umgekehrt in dem (resp. physischen, geistigen, sensuellen) Phlegma die Ursache des gesteigerten Stoffansatzes zu sehen, denn wir sehen, dass diejenigen Individuen,

deren Gehirn schon im fötalen Zustande mangelhaft entwickelt ist (die Cretins) vorzugsweise starke Entwickelung des Fettgewebes zeigen, dass ebenso das Wegfallen der geschlechtlichen Functionen in Folge vorgenommener Castration Neigung zur Fettleibigkeit setzt (cf. Anm.); und die Viehbesitzer benützen neben der geeigneten forcirten Fütterung die Castration und die Einzwängung in enge Räume, also Aufhebung der geschlechtlichen und motorischen Thätigkeit, als die Hauptmittel zur Erzielung fettleibiger Thiere. —

Während für die besprochenen Verhältnisse es nur einer kurzen Andeutung bedurfte, erfordern nun eine genauere Besprechung die für die Erkenntniss des Zusammenhangs der pathologischen Veränderungen verschiedener Organe ausserordentlich wichtigen gegenseitigen Beeinflussungen zwischen den einzelnen Organen und jenen Gewebssystemen, welche sie alle miteinander und mit je einem gemeinsamen Centrum in Verbindung setzen, dem Blutgefäss- und dem Nervensystem. —

Ueber die Folgen der Unterbindung der Gallengänge auf das Lebergewebe cf. *Charcot* und *Gombault*, Arch. de Physiol. 1876. Sehr ähnliche Folgezustände sah *Solowieff* (Virch. Arch. 62, 1875) nach Unterbindung der Pfortader eintreten; letzterer fasst den interstitiellen Process in der Leber hier als Vacat-Wucherung, als Folge der Anämie der Blutgefässe und der Atrophie der Leberzellen auf. *Pawlow* (Pflüger's Arch. XVI. 1877) ferner erhielt ähnliche Veränderungen am Pancreas nach Unterbindung des Ductus pancreaticus. — Vergl. von neueren Arbeiten *Bauer*, Ueber Veränderungen der Leber nach Unterbindung des Ductus choledochus. I.-D. Rostock 1882 und *Mangelsdorf* (Ueber biliäre Lebercirrhose, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI. p. 522; ausführliche Literaturangabe).

Ueber Vacatwucherung des Knochens cf. die Experimente von *L. Fick*, Neue Unters. über die Ursache der Knochenformen, Marburg 1859, und *Gudden*, Exp.-Unters. über das Schädelwachsthum, München 1874.

Goltz (Arch. f. Physiol. XIII. 1876, p. 43) sah auch bei Hunden, denen er beträchtliche Theile des Hirns zerstört hatte, an den restirenden Hirnmassen eine auffällige Verstreichung der Oberflächenfaltung und Zunahme des Volumens (rein passiv durch Vermehrung der Gewebsflüssigkeit oder wahre Hypertrophie?) eintreten.

Die Angaben über den Einfluss der Castration auf die Körperbeschaffenheit lauten so ausserordentlich verschieden, dass man gezwungen ist, hier noch anderweitigen, unbekannten Einflüssen Bedeutung beizulegen; *Pelikan* (Ueber das Skopzenthum in Russland 1876) schildert die Neigung der Castrirten zur Fettleibigkeit, wie sie meistentheils hervorgehoben wird; dagegen lesen wir bei *White* (Türken 1845), dass die Nubier und andere Neger nach der Castration bald abschreckend dick und missgestaltet werden, die Abessynier aber angnehme Gesichtsbildung und gute Figuren behalten, und *Bilharz* (bei *Ecker* Abh. d. Senckbg. Ges. Bd. V. 1864/65) fand die Eunuchen von ungewöhnlich langer Gestalt und schlechter Haltung; auch *Kremer* (Egypten 1863) fand die Gestalt der Eunuchen geradezu meist hager und eckig, das Gesicht in die Länge verzerrt, die Körperentwickelung immer mehr weniger verkümmert, den Gang und die Bewegungen schlaff und etwas weibisch.

§. 2.

Blutbeschaffenheit und Gewebsveränderungen.

Anämie, Oligämie, Hydrämie, Chlorose. Plethora und Polycythämie. — Verunreinigungen des Blutes: Urämie. Melithämie.

Das Blut kann sehr verschiedenartige Veränderungen erleiden, die alle den Effect haben, dass die einzelnen Theile des Körpers uns in

auffällig blasser Farbe, d. h. abnorm wenig durch Blutfarbstoff tingirt, erscheinen, und die unter der allgemeinen Bezeichnung des „Blutmangels" oder der Anämie zusammengefasst werden. Es giebt Fälle, in denen dieser Zustand dadurch entsteht, dass die gesammte Blutmasse in auffälliger Weise verringert ist, dass also eine wirkliche „Oligämie" besteht; die mehr weniger vollständige Nahrungsenthaltung (Inanition), der unverhältnissmässige Stoffverbrauch bei langwierigen Eiterungen, Diarrhöen etc. (Consumption), und in directester Weise erhebliche Blutverluste müssen nothwendig Oligämie zur Folge haben. Aber sehr häufig besteht sie auch hier nicht in ganz reiner Form; namentlich nach grossen Blutverlusten nimmt, wie auch die Experimente an Thieren bestätigen, sehr bald der Wassergehalt des im Körper zurückgebliebenen Blutes zu, indem dasselbe nicht bloss weniger Wasser als normal abgiebt, sondern auch umgekehrt aus den Parenchymen und Lymphgefässen solches aufnimmt, und es wandelt sich so die ursprüngliche Oligämie in eine Oligocythämie*) um, d. h. es entsteht eine Blutflüssigkeit, die im Verhältniss zur normalen weniger Blutkörperchen, dagegen mehr Wasser enthält. Eine solche Blutbeschaffenheit, die wir daher auch als Hydrämie bezeichnen, bildet sehr häufig das eigentliche Wesen der Anämie. In besonders ausgeprägter Weise tritt sie uns entgegen bei Nierenkrankheiten, bei denen zu dem durch den Eiweissgehalt des Urins verursachten Säfteverlust die oft sehr hochgradige Verminderung der Urinausscheidung hinzukommt, ersterer den Gehalt des Blutes an Eiweiss und Blutkörperchen herabsetzt, letztere eine Ueberladung des Blutes mit wässeriger Flüssigkeit erzeugt, in Folge deren übermässige Transsudationen in die Gewebe (allgemeiner Hydrops) und vermehrter Wassergehalt der übrigen Excrete eintreten. Das in diesen Fällen sehr reichliche Serum des Blutes unterscheidet sich auch in seiner Zusammensetzung oft sehr erheblich von normalem Blutserum, sein specifisches Gewicht kann beim Morbus Brightii von 1030 auf 1016—1013, sein Eiweissgehalt von 8 % auf 5—4 % sinken, während der Wassergehalt dem entsprechend von 90 % auf 95 % steigt.

Aber in sehr vielen Fällen finden wir auch erhebliche „Anämie", die sich nicht allein auf Verminderung der Gesammtmenge des Blutes oder auf relative Vermehrung seines Wassergehaltes zurückführen lässt. Ausser denjenigen Zuständen, in welchen Abnahme der rothen Blutkörperchen und Zunahme der weissen — die im I. Theil besprochene Leukämie — zu Grunde liegt, giebt es eine viel grössere Zahl von Anämien, in denen, wie die zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre lehren, nicht nur die Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, sondern namentlich eine abnorme Beschaffenheit derselben, vor Allem eine Verminderung ihres Hämoglobingehalts als die wesentliche Blutveränderung angesehen werden muss, auf der die „anämische" Beschaffenheit des Körpers ruht. Derartige Veränderungen der rothen Blutkörperchen werden bei Anämien gefunden, welche sich nicht direct aus Inanitions-, Consumptions- oder Retentions-Zuständen ableiten lassen. Jene grosse Zahl von Anämien, die fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlechte und zwar vorwiegend in den Pubertätsjahren und der ersten Zeit der Geschlechtsblüthe vorkommen und die man als Chlorose (von

*) ὀλίγος wenig, κύτος Kügelchen, αἷμα Blut.

χλωρός grün) bezeichnet, haben gerade das Characteristische, dass ihnen eine nachweisbare Inanitions- oder Consumptionsursache nicht zu Grunde liegt. Wie sich die absolute Menge des Blutes in diesen Fällen verhält, darüber fehlen allerdings Untersuchungen; die relative Zahl der rothen Blutkörperchen zeigt sich häufig vermindert, aber diese Oligocythämie ist durchaus nicht constant, dagegen scheint als ganz constant neben Kleinheit der Blutkörperchen eine erhebliche, bis auf die Hälfte und selbst ein Drittel der Norm hinuntergehende Herabsetzung des Hämoglobingehaltes betrachtet werden zu müssen, durch welche die geringe Färbekraft des Blutes, das anämische Aussehen des Körpers sich erklärt. Es ist für diese chlorotischen Anämien den anderen gegenüber characteristisch, dass durch den richtigen Gebrauch von Eisen leicht eine erhebliche Besserung des Zustandes erzielt wird, und die Blutuntersuchungen ergaben in solchen Fällen ein erhebliches Steigen des Hämoglobingehaltes beim Eisengebrauch. In Folge des Fehlens directer schwächender Einflüsse und in Berücksichtigung der Lebensperiode, in welcher diese chlorotischen Anämien auftreten, müssen wir annehmen, dass es sich hier um einen directen Entwickelungsfehler, eine „Hypoplasie" des Blutes handelt; und oft zeigt sich, dass nicht das Blut allein mangelhaft gebildet wird, sondern in manchen Fällen sind auch Uterus und Ovarien mangelhaft entwickelt, in vielen anderen wiederum die grossen Gefässe, namentlich auch die Aorta, sehr eng, das Herz ebenfalls zuweilen klein; die Wandungen der Gefässe sind dabei nicht selten auffällig dünn, ihre Intima fettig degenerirt. Aber diese Hypoplasie des Sexualapparates und des Gefässapparates können wir nur als eine gleichzeitige Erscheinung, nicht als die Ursache der chlorotischen Blutbeschaffenheit betrachten, denn — abgesehen davon, dass für einen ursächlichen Zusammenhang jede Erklärung fehlt — finden wir erstere nur in der Minderzahl der Fälle, während in manchen auch gerade eine übermässige Entwickelung vorhanden sein kann, und die Weite der grossen Gefässe zeigt häufig keine erhebliche Abweichung von der Norm.

Bei den Anämien, die nachweisbar durch Consumptionszustände veranlasst sind, finden sich sehr gewöhnlich morphologische Veränderungen der rothen Blutkörperchen; statt der normalen biconcaven Scheiben von ca. 7—8 μ Durchmesser sieht man in grösserer oder geringerer Menge kleine, rothe Kugeln, die nur 6 μ, 4 μ, ja selbst nur 2—1 μ Durchmesser haben und nicht jene Fähigkeit der normalen biconcaven Scheiben besitzen, zu Geldrollen sich zusammenzulegen. Die kleineren dieser „Mikrocyten" erinnern in ihrem Aussehen vollständig an jene Kügelchen, die bei hoher Temperatur aus dem Zerfall der normalen Blutkörperchen hervorgehen (cf. p. 425), und als besonders auffällig ist der in einigen Fällen constatirte Befund zu betonen, dass diese „Mikrocythämie" ein sehr schnell, von einem Tage zum anderen, vorübergehender Zustand sein kann; *Litten* fand an einem Tage in den der lebenden Person entnommenen Blutstropfen fast nur kleine runde gelbe Körner von 1 μ Durchmesser, so dass das Blut vollständig unkenntlich geworden war, während das am folgenden Tag entnommene Blut ganz normale Beschaffenheit hatte. Neben diesen kleinen Kügelchen, die intensiver tingirt erscheinen, als die normalen Blutscheiben, finden sich dann im Blute ferner häufig auch eine geringe Zahl auf-

fallend grosser, die 10—12, selbst 14 μ Durchmesser haben, und viel weniger tingirt werden als normale. Auch die normal grossen Blutkörperchen erscheinen vielfach in ihrer Form geändert, sie erscheinen ringförmig durchlöchert, glockenförmig, oder nach einer Seite birnförmig in eine Spitze ausgezogen. Endlich pflegen in den schwereren Fällen der Affection auch kernhaltige rothe Blutkörperchen von sehr wechselnder Grösse im circulirenden Blute nicht zu fehlen. Damit wird das Bild der Poikilocythose vollständig (vergl. Tafel II Fig. 28). — Diese Blutveränderung findet sich einerseits als Folgezustand schwerer Krankheiten (Magenulcus, Magencarcinom, Uteruscarcinom mit wiederholten Blutverlusten, schwerem Typhus, Dysenterie), sie tritt aber gelegentlich auch ohne nachweisbare veranlassende Ursache auf, als sogenannte essentielle perniciöse Anämie.

Bei allen Blutveränderungen, bei denen die Blutkörperchen selbst eine quantitative oder qualitative Veränderung erleiden, treffen wir in der Literatur auf die Alternative: Sollen wir, wie dies *Harvey* und *J. Hunter* betonten, das Blut als eine lebende Substanz, ein Gewebe betrachten, innerhalb dessen pathologische Processe sich selbstständig abwickeln können, oder sollen wir im Anschluss an *Virchow* primäre Blutveränderungen läugnen und in Veränderungen der sogenannten blutbereitenden Organe den einzigen Herd der Blutveränderung suchen? Wir werden auf Grund unserer derzeitigen Kenntnisse das Letztere mit aller Bestimmtheit bejahen können. Die neueren Untersuchungen, namentlich die über das Vorkommen von Theilungsvorgängen an Blutkörperchen deuten auf das Entschiedenste darauf hin, dass namentlich das Knochenmark, vielleicht auch Milz, Lymphdrüsen und Leber die blutbereitenden Organe in unserem Körper darstellen, dass aber eine Vermehrung der Blutbestandtheile im circulirenden Blut selbst nicht statt hat; — daraus folgt, dass auch eine fehlerhafte Beschaffenheit des Blutes, sofern wir sie nicht auf eine Zerstörung der schon fertig gebildeten Blutkörperchen beziehen können, wie die Blutzersetzung bei manchen Vergiftungen, bei der Malaria und anderen mikroparasitischen Krankheiten, immer auf eine Affection der eben genannten blutbereitenden Organe zurückzuführen sein wird. Das gilt ganz besonders von der perniciösen (secundären wie essentiellen) Anämie, welche stets als Symptom einer schweren Alteration des Knochenmarkes anzusehen ist. Makroskopisch äussert sich die Veränderung des Knochenmarkes durch Schwund des Fettmarkes in den Röhrenknochen und Umwandlung der ganzen Markmasse in ein dunkelrothes, aus Leukocyten und unfertigen Blutzellen bestehendes Gewebe. (Vergl. namentlich *Cohnheim,* Allgem. Pathologie 2. Aufl. I. p. 450 ff. und die Verhandlungen des XI. Congresses f. innere Medicin zu Leipzig. Wiesbaden 1892.)

Selbstverständlich muss die mangelhafte Beschaffenheit des Blutes auch wieder ihre Rückwirkung auf die Gewebe ausüben. Der Mangel an rothen Blutkörperchen und die abnorme Beschaffenheit derselben muss eine wesentliche Verminderung der Oxydationsprocesse im Organismus setzen, da sie ja vorzugsweise den Sauerstoff absorbiren und übertragen, und es erklärt sich hieraus, wie schon Th. I. p. 120 hervorgehoben wurde, die Thatsache, dass in den einzelnen Geweben (am deutlichsten im Herzen) bei hochgradiger Anämie sich sehr gewöhnlich ausgesprochene fettige Degeneration der Gewebselemente zeigt; ja

nicht selten sind die chlorotisch-anämischen Zustände mit reichlicher Liponiatosis des Körpers verbunden, die darauf schliessen lässt, dass auch die aus der Nahrung entstehenden Fette nur mangelhaft verbrennen und daher im Körper abgelagert werden.

Während bei der Chlorose die Anämie eine ziemlich stetige ist und ihre Rückwirkung auf die Gewebe innerhalb gewisser Grenzen bleibt, nimmt sie in perniciösen Fällen rasch zu, trotz aller roborirender Diät binnen einer Reihe von Monaten den Tod herbeiführend. Bei diesen progressiven perniciösen Anämien sind die fettigen Degenerationen der Gewebselemente ganz besonders hochgradig, dessgleichen die Neigung der rothen Blutkörperchen zum Zerfall und die hochgradige Verminderung derselben selbst bis auf $^1/_{10}$ und weniger; ferner finden wir hier fast regelmässig zahlreiche Ecchymosen in den verschiedenen Organen, deren Ursache nicht wohl lediglich auf Verfettung der Gefässe zurückgeführt werden kann, da eine solche an den betreffenden Stellen häufig nicht nachweisbar ist. —

Den besprochenen Zuständen der Anämie stehen diejenigen gegenüber, bei welchen eine Vermehrung der gesammten Blutmenge (Polyhämie) oder eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen (Polycythämie) statt hat. Ob eine Polyhämie wirklich vorkommen kann, wird vielfach bezweifelt. Man ist von Alters her gewohnt, eine solche unter dem Namen einer „Plethora“ (Vollblütigkeit, von πλήθειν, voll sein) anzunehmen bei Individuen, bei denen die Symptome der lebhaften Röthung der Haut und Schleimhäute, des vollen Pulses und starken Herzstosses mit Neigung zu Herzklopfen und zu Gehirncongestionen und mit dem Gefühle des Vollseins auf der Brust sich combiniren. Die Erfahrung lehrt, dass dieser Symptomencomplex sich vorwiegend bei gut genährten Individuen findet und dass die periodischen Steigerungen desselben sich besonders dann einstellen, wenn habituelle Blutungen (Menses, Epistaxis, Hämorrhoiden) lange Zeit ausbleiben, dass ferner bei den betreffenden Individuen spontane Blutungen häufig sind und ebenso wie vorgenommene Blutentziehungen eine erhebliche Erleichterung bringen. Während nun diese Thatsachen zu Gunsten der Annahme sprechen, dass in den betreffenden Fällen der Körper eine übermässig grosse Blutmenge beherbergt, scheinen experimentelle Untersuchungen an Thieren gegen dieselbe zu sprechen. Hunde nämlich vertragen selbst Verdoppelung ihrer Blutmenge, ohne dass irgend welche krankhafte Erscheinungen an ihnen wahrnehmbar sind, ja sogar ohne dass das in die Arterie eingeführte Manometer eine erhebliche Steigerung des Blutdrucks anzeigt. Ich glaube jedoch nicht, dass man auf Grund solcher negativer Thierexperimente berechtigt ist, die Möglichkeit einer Polyhämie unter allen Umständen zu läugnen und mit *Cohnheim* (Handb. der allgem. Pathol.) zu sagen: „Wächst durch irgend ein Ereigniss die Menge des Blutes über den Bedarf hinaus, so wird durch gesteigerte Ausscheidung und Verbrauch das Ueberschüssige entfernt.“ Wenn dies auch bei einem Thiere geschieht, dem man einmal oder wiederholentlich plötzliche Vermehrung der Blutmasse durch Infusionen setzt, so ist es doch immerhin möglich, dass bei dem einen Menschen continuirlich relativ mehr Blut gebildet werden kann wie bei einem anderen, in ähnlicher Weise wie bei Chlorotischen umgekehrt weniger Hämoglobin gebildet wird, und dass bei der beständig

vermehrten Blutbildung auch eine beständige relative Blutüberhäufung der Gefässe statt hat. Wichtiger erscheint die experimentell constatirte Thatsache, dass die Blutgefässe sich einem viel grösseren Blutvolumen anpassen können, als sie normaler Weise beherbergen, ohne dass die Circulationsverhältnisse dadurch beeinträchtigt werden; aber auch sie bleibt nicht maassgebend gegenüber der Erwägung, dass die Experimentalthiere viel normalere und daher leichter anpassungsfähige Gefässe besitzen als der erwachsene Mensch. Immerhin aber berechtigen die Resultate des Thierexperimentes zu Bedenken gegen die Annahme, dass die Erscheinungen der Plethora auf Polyhämie beruhen; es wäre wohl auch denkbar, dass sie lediglich auf herabgesetzter Function der vasomotorischen Nerven und mangelnder Regulirung der Circulationsverhältnisse beruhen. Der directe Nachweis, dass beim „Plethorischen" die Gesammtblutmenge vermehrt ist, hat noch nicht geliefert werden können; bei der Untersuchung des Aderlassblutes fanden *Andral* und *Gavarret* den relativen Gehalt an rothen Blutkörperchen vermehrt. — Eine solche relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen (Polycythämie), die den Gegensatz zur Hydrämie bildet, dürfen wir aber vor Allem annehmen bei denjenigen Zuständen, bei denen in Folge reichlicher Wasserverluste (Cholera, Diarrhöen der Kinder) das Blut eindickt; und die hier gewöhnlich vorhandene Leere der Arterien bei Ueberfüllung der Venen und Neigung zu Thrombenbildung in letzteren erklärt sich aus der Vermehrung der Reibungswiderstände und der Strömungsverlangsamung, die durch die Eindickung des Blutes veranlasst wird. —

Ausser diesen Veränderungen der Mengenverhältnisse der wesentlichsten Blutbestandtheile, über die, wie aus dem Gesagten hervorgeht, unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft sind, giebt es dann eine grosse Zahl von Blutveränderungen, die darauf beruhen, dass Bestandtheile, welche normaler Weise entweder gar nicht oder nur in sehr geringer Menge im Blute vorkommen, in erheblicher Weise sich in demselben anhäufen, so dass wir sie geradezu als Verunreinigungen des Blutes bezeichnen können. Auch bei diesen bestehen oft Zweifel, ob abnorme Vorgänge innerhalb bestimmter Organe oder direct innerhalb des Blutes die Ursache sind, doch ist die gegenseitige Beeinflussung hier leichter zu durchschauen, als bei jenen Veränderungen der Hauptbestandtheile des Blutes. Als solche Verunreinigung des Blutes lernten wir schon im ersten Theile (p. 164) kennen den Icterus oder die Cholämie. Dieselbe konnten wir für die Mehrzahl der Fälle auf abnormen Uebertritt der in der Leber bereiteten Galle ins Blut zurückführen; für andere Fälle kam aber auch directe Bereitung von Gallenbestandtheilen innerhalb des Blutes in Betracht, und wir sahen, dass der letztere Vorgang sogar wahrscheinlich durch den ersteren angeregt werden kann, indem die mit der Galle ins Blut hineingelangenden Gallensäuren die Blutkörperchen zerstören, wie sie auch durch ihre Einwirkung auf die Gewebselemente, namentlich auf das Nervensystem, dem Zustande den Character des Icterus gravis oder perniciosus geben.

Urämie. Es ist a priori einleuchtend, dass, sobald die Nierenfunction aus irgend einem Grunde sistirt wird, diejenigen Stoffe, welche normaler Weise von den Nieren verarbeitet und ausgeschieden werden, zunächst im Blute zurückgehalten werden müssen, und dass dadurch

eine Verunreinigung des Blutes, eine „Urämie“ (οὖρον Urin — αἷμα) entstehen muss. Welcher Art dieselbe sein wird, wäre einfach zu construiren, wenn wir erstens über die Rolle, welche die Nieren bei der physiologischen Urinbereitung spielen, vollständig aufgeklärt wären, und zweitens wüssten, in welcher Weise bei Störung der Nierenfunction andere Organe zu vicariirender Thätigkeit angeregt werden. Was den ersten Punkt betrifft, so sind wir allerdings über die einzelnen Bestandtheile des normalen Urins ziemlich gut instruirt; aber nur sehr mangelhafte Kenntniss besitzen wir darüber, ob diese Stoffe innerhalb der Niere lediglich aus dem Blute ausgeschieden (abfiltrirt, excernirt) werden, oder ob sie in ihr aus anderen mit dem Blute zugeführten, resp. im Nierenparenchym enthaltenen, Stoffen producirt (secernirt) werden. Für die Kenntniss der im Blute eintretenden Verunreinigung ist aber diese Frage von grosser Bedeutung; denn es ist selbstverständlich, dass bei vollständiger Aufhebung der Nierenfunction nur diejenigen Stoffe des Urins im Blute sich anhäufen werden, welche unter normalen Verhältnissen die Niere lediglich wie ein Filtrum passiren, während von denen, welche normaler Weise erst in ihr, namentlich durch die Thätigkeit ihrer Epithelien, bereitet werden, die Vorstufen, aus denen die Niere sie bildet, im Blute zurückgehalten werden. Die Art der Blutverunreinigung wird ferner eine verschiedene sein müssen, je nachdem bloss der Abfluss des Urins aus den Harncanälchen durch einen pathologischen Process beeinträchtigt ist, oder die in dem Parenchym der Niere stattfindenden Umsetzungsprocesse gestört sind. Unsere Kenntniss über die Bereitungsstätte der Harnbestandtheile ist aber noch eine sehr mangelhafte; eigentlich nur die Thatsache, dass der Harnstoff grössten Theils als solcher schon der Niere zugeführt, in ihr also nur excernirt wird, ist in neuerer Zeit hinlänglich constatirt worden.

Was die vicariirenden Ausscheidungen betrifft, so lehrt die Beobachtung, dass bei Insufficienz der Nierenthätigkeit sehr häufig reichliche Wasserausscheidung in die Gewebsspalten und serösen Säcke (allgemeiner Hydrops) eintritt, und dass diese Transsudate einzelne der normalen Harnbestandtheile enthalten; dass ferner häufig reichliche Harnstoff-Ausscheidung durch die Schweissdrüsen erfolgt, selbst so, dass derselbe einen reichlichen krystallinischen Beschlag auf der Haut bilden kann; und dass auch namentlich die Darmausscheidung sehr reichlich und stark wasserhaltig werden kann; — indessen sind diese vicariirenden Ausscheidungen sehr inconstant und wechselnd.

Wir sind daher verwiesen auf die directe Untersuchung des Blutes (und der Gewebe) bei Nierenkranken und bei Thieren, denen die Nieren exstirpirt wurden oder durch Unterbindung der Ureteren excretionsunfähig gemacht sind. Die Resultate der Blutuntersuchung sind nun allerdings noch sehr unzureichend, aber doch nicht werthlos. Bei den Thieren, die nach Exstirpation beider Nieren 2—4 Tage am Leben blieben, zeigte sich der Harnstoffgehalt des Blutes um das Zehnfache (von 0.01—0.03 % auf 0.1—0.3 %) vermehrt, und auch in dem Extract der verschiedenen Organe, namentlich in dem normaler Weise keine nachweisbaren Mengen von Harnstoff enthaltenden Muskelinfus fand sich reichlicher Harnstoffgehalt. Sowohl im Blute solcher Thiere als in dem an Nierendegeneration verstorbener Menschen zeigten sich ferner die sog. Extractivstoffe sehr stark vermehrt, und im Blute Letzterer

wurde wiederholentlich ebenfalls eine sehr erhebliche Harnstoffmenge vorgefunden, in den Muskeln derselben eine Vermehrung des Kreatingehaltes (cf. hierüber die Anm.). Es geht also hieraus jedenfalls hervor, dass die durch die Niereninsufficienz nothwendiger Weise gesetzte Verunreinigung des Blutes durchaus nicht immer durch vicariirende Ausscheidungen ausgeglichen wird; wir können es als zweifellos betrachten, dass mit dem Harnstoff dann jedenfalls auch andere, der Analyse schwerer oder gar nicht zugängige Stoffe im Blute zurückgehalten werden, wie dies auch die Angaben über Vermehrung der sog. Extractivstoffe, d. h. eben im Allgemeinen der nicht besonders darstellbaren Substanzen, lehren. Namentlich dürften aber hier die chemisch nur zum Theil bekannten Zerfallsproducte des lebenden Körpereiweisses von alkaloid-ähnlicher Beschaffenheit — die sogenannten Leukomaïne — in Frage kommen (Kreatin, Kreatinin, Carnin, Adenin, Xanthokreatinin etc.).

Uebt nun diese durch Erkrankung und Functionsunfähigkeit der Niere gesetzte Verunreinigung des Blutes ihrerseits wiederum einen schädlichen Einfluss auf die Organe des Körpers?

Bei denjenigen Individuen, deren Nieren entweder in Folge plötzlicher Erkrankung (bei Scharlach, Cholera etc., oder selbstständiger acuter Nierenentzündung) oder im Verlaufe chronischer Entzündungsprocesse ihres Gewebes eine solche Verstopfung oder Compression ihrer Harncanälchen erleiden, dass sie functionsunfähig werden, treten sehr häufig bestimmte Krankheitserscheinungen und anatomische Folgezustände auf. Dieselben lassen sich nicht etwa darauf zurückführen, dass das erkrankte Nierengewebe schädliche Stoffe an das Blut abgiebt, denn sie treten nicht auf, wenn nur eine Niere, oder wenn nur einzelne Abschnitte beider Nieren in gleicher Weise verändert sind; wir müssen jene Erscheinungen vielmehr direct als die Folge des Ausbleibens der Nierenfunction im thierischen Organismus betrachten, zumal sie in gleicher Weise bei Thieren nach Exstirpation beider Nieren, und zwar hier schon binnen 2 oder 3 Tagen auftreten. Der in beiden Fällen zu beobachtende Symptomencomplex besteht im Wesentlichen darin, dass wiederholentlich Anfälle von allgemeinen Krämpfen (Convulsionen) auftreten, denen zunehmende und häufig letal endende Betäubung des Sensoriums (Somnolenz und Coma) nachfolgt. Gleichzeitig mit diesen Anfällen oder ihnen vorausgehend zeigen sich sehr häufig Verdauungsstörungen und hartnäckiges Erbrechen, zuweilen tritt mit jedem Anfall plötzliche Erblindung ein, die mit ihm rasch wieder schwindet. Ferner finden wir bei Kranken, die in Folge chronischer Nierenveränderung an diesen Störungen zu Grunde gehen, sehr häufig allgemeinen Hydrops und diffuse Entzündungen verschiedener Organe, namentlich der serösen Häute, der Darmschleimhaut, der Haut und des Unterhautbindegewebes.

Seitdem *R. Bright* (1827) auf den Zusammenhang zwischen Ausscheidung eiweisshaltigen Urins (Albuminurie), allgemeinem Hydrops und Nierenveränderung aufmerksam gemacht hat, hat sich auch die Anschauung immer geltend gemacht, dass jene im Gefolge der Nierenaffection auftretenden Krankheitserscheinungen, und namentlich die des Nervensystems, in Folge der Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen entstehen; dieselben werden daher allgemein als

urämische bezeichnet, und von einem Nierenkranken, der in einem solchen Anfall von Convulsionen und Coma zu Grunde ging, sagt man: „er starb an Urämie". Sind sie nun aber wirklich die Folge einer „urämischen" Blutvergiftung? Wir können dies nur mit einiger Wahrscheinlichkeit aus der Coincidenz erschliessen, der Beweis dafür fehlt uns, denn weder ist bis jetzt nachgewiesen worden, dass durch die Injection des Blutes urämischer Individuen auch bei bis dahin Gesunden die urämischen Symptome hervorgerufen werden können, noch auch ist aus dem urämischen Blute oder aus den Excreten der Niere ein Stoff isolirt worden, der bei gesunden Thieren — eventuell sogleich nach ausgeführter Nierenexstirpation, um seine Wiederausscheidung durch die Nieren zu verhindern — dieselben verursacht. Man hat namentlich an den Harnstoff und dessen Zersetzungsprodukt, das kohlensaure Ammoniak, gedacht. Jenes auffällige Bild der Bedeckung der Haut mit Harnstoffkrystallen, das manche urämische Individuen boten, die Thatsache ferner, dass wenigstens in einer Anzahl von Fällen auch im Blute an Urämie Verstorbener ein relativ erheblicher Harnstoffgehalt nachweisbar war, legte diese Annahme nahe. Aber die von verschiedenen Seiten angestellten experimentellen Untersuchungen ergaben, dass der ins Blut von Thieren eingespritzte Harnstoff (selbst nach vorausgegangener Nierenexstirpation) schnell wieder ausgeschieden wird, ohne erhebliche Erscheinungen zu verursachen; man hat ferner bei der Untersuchung des Blutes mancher Urämischer nur äusserst geringe Mengen von Harnstoff gefunden, während das Blut bei manchen Nierenkranken, die jene urämischen Symptome nicht zeigten, sehr erhebliche Harnstoffmengen enthielt; endlich treten bei nephrotomirten Vögeln die gleichen Erscheinungen der „Urämie" auf, wie bei Kaninchen und Hunden, obwohl der Vogelharn keine Spur von Harnstoff (sondern harnsaures Ammoniak) ausscheidet. Diese Thatsachen sprechen zu entschieden gegen die von Vielen, namentlich in England, noch festgehaltene Lehre, dass die urämischen Erscheinungen durch die Anhäufung des Harnstoffs im Blute veranlasst werden. Ebenso wenig genügen konnte die *Frerichs*'sche Theorie, dass das bei der Zersetzung des Harnstoffs im Körper entstehende kohlensaure Ammoniak jene Erscheinungen hervorrufe, die Urämie also in Wirklichkeit eine „Ammoniämie" sei; eine Theorie, welche allerdings das Verdienst hatte, zum ersten Male die chemischen Umsetzungen in exacter Weise zur Erklärung pathologischer Vorgänge zu verwerthen. Die Thatsachen, auf welche *Frerichs* seine Theorie stützte, erwiesen sich als inconstante, namentlich ergab bei vielen urämischen Menschen und Thieren selbst die sorgfältigste Untersuchung weder im Blute noch in der Exspirationsluft die Gegenwart von kohlensaurem Ammoniak. Allerdings wirken grosse Dosen dieses Salzes vom Blute aus als heftige Gifte auf den thierischen Organismus; doch verursachen dieselben nicht solche Depressionserscheinungen (Somnolenz und Coma), wie sie bei Urämischen vorkommen, sondern vorwiegend Reizungserscheinungen (Convulsionen); und sie übersteigen ausserordentlich die Dosen des Salzes, die überhaupt je bei Urämischen im Blute gefunden wurden. Allerdings haben wir ferner allen Grund anzunehmen, dass eine Ammoniämie in Folge von Urinzersetzung eintreten kann; namentlich bei anhaltender Stauung des Urins in der Harnblase in Folge von Stricturen und bei Urininfiltration, ferner aber

auch im Darm, wenn bei Nierenkranken sehr reichliche vicariirende Harnstoffausscheidung hier stattfindet, kann die an dem stark ammoniakalischen Geruch schon bemerkbare Zersetzung des Harnstoffs so reichliche Mengen kohlensauren Ammoniaks liefern und an das Blut abgeben, dass dadurch eine Vergiftung entstehen kann; indessen für die meisten Fälle von Urämie kommt ein solcher Vorgang nicht zur Geltung, und *Frerichs'* Annahme, dass im Blute selbst die Harnstoffzersetzung eintritt, ist höchst unwahrscheinlich.

Auch betreffs anderer Harnbestandtheile haben die Untersuchungen keine genügenden positiven Resultate ergeben.

Unter diesen Umständen liegen drei Möglichkeiten vor zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen der Niereninsufficienz und den urämischen Erscheinungen:

1. Ein uns noch unbekannter Stoff häuft sich im Blute an, dem jene Wirkungen zuzuschreiben sind.

2. die urämische Intoxication rührt nicht von einem bestimmten Stoffe her, sondern besteht in einer Ueberladung des Blutes mit verschiedenen durch reichlichen Stickstoffgehalt ausgezeichneten Excretionsstoffen, in Folge deren dasselbe zur genügenden Ernährung des Nervensystems untauglich wird, vielleicht auch im letzteren Zersetzungsproducte, die durch normales Blut abgeführt werden würden, sich anhäufen (Leukomaïne, pag. 568).

3. Nicht die Veränderung der Blut*mischung* ist die Ursache der urämischen Erscheinungen, sondern die in Folge der Niereninsufficienz eintretenden Veränderungen der Blut*strömung* wirken schädlich auf das Nervensystem.

Die letztere Deutung, nach welcher die sog. urämischen Erscheinungen also nicht auf einer Urämie im wahren Sinne des Wortes beruhen würden, wird im nächsten Paragraphen besprochen werden; die unter Nr. 2 aufgeführte dürfte vielleicht am ehesten den experimentellen und klinischen Erfahrungen entsprechen.

Betreffs der Ansammlung von *Harnsäure* im Blute kann auf das pag. 146 ff. Gesagte verwiesen werden.

Während für die besprochenen Blutverunreinigungen die Quellen derselben sich mit einiger Bestimmtheit angeben lassen, ist das für die abnorme Anhäufung von Zucker im Blute, für die *Melithämie* (τὸ μέλι Honig), nicht der Fall. Freilich befinden wir uns bei der Erforschung dieses Zustandes in der günstigen Lage, dass es sich um einen specifischen, genau bestimmten Körper handelt, und dass wir die Anhäufung desselben im Blute wenigstens für einige Zeit auch leicht bei Thieren hervorbringen können; aber unsere Kenntniss über die physiologische Zuckerbildung im Körper ist noch sowohl betreffs der Stoffe, aus denen, als auch betreffs des Ortes, an dem sie erfolgt, eine so lückenhafte, die Eingriffe, durch welche wir experimentell Melithämie erzeugen können, sind so mannichfaltiger Natur, und die anatomischen Veränderungen bei den an Melithämie Leidenden so inconstant, dass dadurch eine jede Theorie über deren Entstehung ins Schwanken geräth. Der gewöhnliche Ausdruck für diesen Zustand ist *Diabetes mellitus*, weil die Meliturie d. h. die Ausscheidung abnorm reichlichen Urins, der einen erheblichen Gehalt an Traubenzucker zeigt, die auf-

fälligste Erscheinung bildet*). Wir haben allen Grund anzunehmen, dass der Zucker nicht in der Niere bereitet, sondern ihr zugeführt wird, und wenn also der normaler Weise zuckerfreie Urin zuckerhaltig wird, so kann dies, da normales Blut zuckerhaltig ist, unter Umständen vielleicht lediglich darauf beruhen, dass veränderte Diffusionsverhältnisse in den Nieren einen Uebertritt des Zuckers aus dem Blute in den Harn veranlassen; in den meisten Fällen aber ist die Meliturie wohl als die Folge eines vermehrten Zuckergehaltes des Blutes, einer Melithämie zu betrachten. Bei Thieren kann, wie die Experimente gezeigt haben, auf sehr sichere Weise durch mannichfache Eingriffe Meliturie erzeugt werden: Injection von Zuckerlösungen ins Blut, — Verletzung einer bestimmten Stelle des Bodens des IV. Ventrikels (*Cl. Bernard's* „Piqûre"), — Durchschneidung des Rückenmarks in verschiedenen Höhen, — Zerstörung des Sympathicus und seiner Ganglien an verschiedenen Stellen, — Curarevergiftung mit Unterhaltung künstlicher Athmung, — Kohlenoxydvergiftung, — Einspritzung grosser Kochsalzmengen ins Blut, — verschiedene andere Vergiftungen; — bei Katzen genügt schon Aufbinden und Tracheotomie. In allen diesen Fällen tritt die Meliturie sehr schnell nach dem Eingriffe auf, geht aber auch schnell vorüber; so fand *Cl. Bernard* bei Curare- und Morphium-Vergiftung, sowie bei der Piqûre schon nach 20 Minuten Zuckergehalt des Urins, der in der nächsten Zeit stärker wurde, aber nach 5—24 Stunden wieder schwand; nach Durchschneidung des Rückenmarks sah *Schiff* bei Fröschen die Meliturie 4—5 Tage anhalten; der von *Böhm* und *Hoffmann* (1878) constatirte Fesselungsdiabetes der Katzen währte 3—13 Stunden.

Wir dürfen ferner schliessen, dass bei jenen Experimenten eine Einwirkung auf die Leber statt hat, die vorzugsweise durch die vasomotorischen Nerven vermittelt wird; denn erstens konnte bei Fröschen, denen vorher die Leber exstirpirt worden, und bei Kaninchen, deren Leber durch Arsenikvergiftung functionsunfähig gemacht worden war, weder durch Piqûre noch durch Curarevergiftung Meliturie erzeugt werden, und zweitens trat auch bei Thieren, denen die Splanchnici durchschnitten worden waren, weder nach der Piqûre noch nach der Durchschneidung des Rückenmarks oder des Sympathicus (wohl aber durch Kohlenoxydvergiftung) Diabetes ein. Welcher Art jener Einfluss auf die Leber ist, wissen wir aber nicht, und welcher Vorgang innerhalb der Leber es ist, der zur Melithämie führt, ist um so hypothetischer, als das physiologische Verhalten des Glycogens der Leber zu den zugeführten Kohlenhydraten und zum Zuckergehalte des Blutes noch nicht aufgeklärt ist. Da der Glycogengehalt der Leber bei Thieren sehr zunimmt, wenn ihre Nahrung reich an Stärke und Rohrzucker ist, dagegen bei reiner Fleischkost vollständig schwindet, so dürfen wir wohl annehmen, dass der der Leber mit der Nahrung zugeführte Zucker innerhalb dieses Organs in Glycogen umgewandelt wird, und dass eine jede Aufhebung der glycogenbildenden Function der Leber zur Ueberladung des Blutes mit dem Zucker der Nahrung führt; und jene Um-

*) Diabetes, von διά-βαίνω hindurchgehen, bezeichnet die Urinvermehrung oder Polyurie, dieselbe kann auch eintreten, ohne dass der Urin zuckerhaltig ist, und wird dann als Diabetes insipidus bezeichnet.

wandlung des Zuckers könnte auch in einer sonst normalen Leber vermindert sein, wenn ihr Blutbett in Folge der Lähmung der vasomotorischen Fasern sich sehr erweitert, so dass das Pfortaderblut schneller durch sie hindurchströmt als normaler Weise. Diese Auffassung erhält eine wesentliche Stütze durch die Experimente *Naunyn's*, und seiner Schüler, welche ergaben, dass Einspritzung von Kohlenhydraten in die Pfortaderwurzeln von Kaninchen, deren Lebern durch Hungernlassen glycogenfrei gemacht waren, nur höchstens ganz unbedeutende Meliturie, aber starken Glycogengehalt der Leber erzeugte, während dagegen die Einspritzung der Kohlenhydrate in andere Venen, deren Blut die Leber nicht passirt, starke Meliturie hervorrief. Indessen ist andererseits auch die Eigenschaft des Glycogens in Betracht zu ziehen, sehr leicht unter Einwirkung eines Fermentes in Zucker wieder sich umzuwandeln, und ferner ist die Nothwendigkeit des Vorhandenseins der Leber nicht für alle jene Experimente erwiesen; es ist daher auch die Möglichkeit vorhanden, dass ausserdem sowohl eine gesteigerte Umwandlung des Leberglycogens als auch Herabsetzung der Oxydationsvorgänge im Blute und in den Geweben zu abnorm starkem Zuckergehalt des Blutes führen kann, und das verschiedene Verhalten der Piqûre und der Kohlenoxydvergiftung nach vorausgegangener Durchschneidung der Splanchnici legt den Schluss nahe, dass erstere durch Störung der Circulation in der Leber wirkt, nicht aber letztere.

Beim Menschen beobachten wir nun ebenfalls vorübergehende Meliturie nach gleichartigen Einwirkungen, wie sie in manchen jener Thierexperimente gesetzt sind, aber in manchen Fällen hält die Meliturie des Menschen auch Monate und Jahre lang bis zum Tode an, so dass dann der Diabetes mellitus geradezu eine selbstständige Krankheit bildet. In der Aetiologie dieser Krankheit bilden traumatische Schädlichkeiten, die mit Erschütterung des ganzen Körpers oder besonders des Gehirns und Rückenmarks verbunden sind, ferner acute und chronische Affectionen (besonders Geschwülste) der Nervencentra, zumal der Medulla oblongata, und psychische Affecte eine sehr wesentliche (wenn auch allerdings nicht beständige) Rolle; — und es kann dieser continuirlichen Meliturie eine gewisse Analogie mit jenem vorübergehenden experimentellen Diabetes um so weniger abgesprochen werden, als in den auf traumatischen Einwirkungen beruhenden Fällen gewöhnlich schon wenige Stunden oder Tage nach der Verletzung der Urin zuckerhaltig gefunden wurde. Der Urin zeigt sich — plötzlich oder in allmäliger Zunahme — stark vermehrt (bis zu 6, 8, 10 Liter täglich); er enthält dabei reichlich Harnstoff und bis 10, selbst 14 % Traubenzucker, so dass von letzterem gewöhnlich 2—300 Grm. (aber zuweilen auch mehr, bis 1500 Grm.) im Tage ausgeschieden werden. Auch die Transsudate und die meisten Secrete (Schweiss, Magensaft, Bronchialschleim) werden zuckerhaltig (Speichel und Thränenflüssigkeit nach *Cl. Bernard* nicht). Das dem Lebenden durch Schröpfen entzogene Blut zeigte erheblichen Zuckergehalt, 0.2—0.5 %, gegenüber einem normalen Zuckergehalt von 0.04—0.1 %; auch zufällige Exsudate, Eiter etc., erwiesen sich zuckerhaltig. Sehr häufig zeigte das Blut ferner reichlichen Fettgehalt, so dass das Serum vollständig milchig erschien. Die Veränderung des Blutes und der darauf zu beziehende hochgradige Durst können lange Zeit die einzigen pathologischen Erscheinungen

sein; aber schliesslich macht sich trotz sehr erheblich gesteigerter Nahrungsaufnahme Abmagerung, Mattigkeit und psychische Verstimmung bemerkbar, die Haut wird trocken und spröde, zeigt Neigung zur Furunkelbildung und Nekrose; häufig treten Verdauungsstörungen auf mit Diarrhöe, ferner Albuminurie und Oedeme, am häufigsten jedoch die Erscheinungen der Lungenphthisis. Sehr oft auch zeigen die Diabetiker pathologische Veränderungen des Auges: namentlich (in 4—10%) Cataractbildung, ferner aber auch Amblyopie mit oder ohne Sehnervenatrophie. Durch reichlichen Gehalt der Nahrung an Kohlenhydraten werden sämmtliche pathologische Erscheinungen gesteigert, während sie durch Fernhaltung derselben oft wenigstens erheblich gemildert, selbst zeitweise gänzlich beseitigt werden können; doch tritt nur sehr ausnahmsweise dauernde Genesung ein, die Erschöpfung oder die hinzutretenden Organerkrankungen, namentlich die Lungenphthisis, führen vielmehr den letalen Ausgang herbei. Der Sectionsbefund gab in vielen Fällen einen für die Deutung der Melithämie vollständig negativen Befund, indem sich nur Veränderungen wie Lungenphthisis, chronischer Darmkatarrh, Abmagerung, amyloide Degeneration etc. fanden, die als consecutive oder zufällige Combinationen gedeutet werden mussten. In anderen Fällen aber zeigten sich Tumoren oder Degenerationen im Bereiche der Medulla oblongata, in einigen Veränderungen am Sympathicus; oft zeigte sich die Leber hypertrophisch, reich an Glycogen, von dunkelbrauner, hyperämischer, fettarmer Beschaffenheit; die Nieren waren oft vergrössert und blutreich, zuweilen fettig degenerirt, meist gleichfalls sehr glycogenreich. — Im letzteren Fall kann man, wie ich mehrfach an den Nieren von Kranken, welche im Coma diabeticum gestorben waren, mich überzeugte, den abnormen Glycogengehalt schon mit blossem Auge erkennen, da hier das Nierengewebe trotz des Blutreichthums einen eigenthümlichen silbergrauen Farbenton zeigt. In einigen Fällen fand sich Atrophie oder Degeneration des Pankreas.

Von den aufgeführten Veränderungen sind eine grosse Reihe als die Folgezustände aufzufassen der durch den Diabetes gesetzten Wasserentziehung einerseits, der allmälig eintretenden Erschöpfung andererseits. Auf erstere sind namentlich die Veränderungen der Haut und die Cataractbildung zu beziehen, um so mehr, als auch bei Thieren, denen Zuckerlösungen oder Salzlösungen in das Blut injicirt wurden, Trübung der Linse eintrat, und auch aus dem Auge herausgenommene Linsen sich trüben, wenn sie in Zuckerlösung gelegt werden. Auch die Nierenhypertrophie darf wahrscheinlich als Folge der gesteigerten Function aufgefasst werden. Der hohe Fettgehalt des Blutserums steht vielleicht mit dem Diabetes in näherer Beziehung, doch ist zu berücksichtigen, dass bei fettleibigen Personen (und bei solchen tritt die Affection verhältnissmässig häufig auf) auch ohne Diabetes das Blut zuweilen stark fetthaltig ist. Für die Erklärung des Zustandekommens des Diabetes mellitus liegen dieselben Möglichkeiten vor, wie für die experimentell erzeugte temporäre Meliturie, und den Veränderungen, die in einer Reihe von Fällen am Nervensystem und in der Leber gefunden wurden, sind wir wohl berechtigt, eine ätiologische Bedeutung für die constatirte Melithämie beizulegen; für eine bestimmte Theorie ihrer Entstehung aber fehlen die physiologischen Grundlagen.

In den 40er Jahren dieses Jahrhunderts wurde zuerst auf Grund zahlreicher quantitativer Analysen eine pathologische Hämatologie geschaffen. Die *Broussais*'sche Schule in Frankreich schwärmte damals noch für Aderlässe, und das bei allen Krankheiten reichlich fliessende Blut wurde von *Andral* und *Gavarret*, sowie von *Becquerel* und *Rodier*, in Berlin von *Franz Simon* auf den Gehalt an Blutkörperchen, Fibrin, Eiweiss, Salzen, Fett und „Extractivstoffen" untersucht. Jene Analysen — die in grosser Zahl in *Andral's* Versuch einer pathol. Hämatologie, übers. Leipzig 1844, *Simon's* Hdb. der med. Chemie II. 1842, *Becquerel* und *Rodier's* Unters. über die Zusammensetzung des Blutes, übers. von *Eisenmann*, 1845 und 1847, mitgetheilt sind — haben im Verhältniss zu der aufgewendeten Mühe nur geringen Werth, da die benutzten Methoden sehr mangelhaft sind (cf. die Kritik derselben in *Lehmann's* Lehrb. der physiol. Chemie, 2. Aufl. 1853, II. p. 181 ff.). Namentlich sind die Angaben über vermehrten und verminderten Fibringehalt in verschiedenen Krankheiten, die zur Aufstellung des Zustandes der Hyperinose und der Hypinose (von ἰνός Faser) führten, vollständig werthlos geworden, da wir jetzt wissen, dass viel weniger der absolute quantitative Gehalt an Fibrinbildnern für die Menge des Fibrins wesentlich ist; als das Fehlen oder Vorhandensein der für die Fibrinbildung geeigneten Momente; während man früher aus den Blutanalysen für verschiedene Krankheiten (acute Infectionskrankheiten, acuter Icterus etc.) eine Hypinose erschloss, haben wir jetzt Grund, Zersetzung des Blutes oder Fehlen eines jener Momente für die wahrscheinliche Ursache der mangelhaften Gerinnung zu halten. Die complicirten Verhältnisse der Fibringerinnung verbieten auch massgebende Schätzungen des Blutgehaltes der Leichen, da die gleiche Blutmasse des Körpers uns in der Leiche viel massiger erscheint, wenn das Blut (z. B. in Folge reichlichen Kohlensäuregehaltes oder schneller Fäulniss) flüssig geblieben ist, als wenn es geronnen ist. Die Untersuchungen des Wassergehaltes, der Menge und Beschaffenheit der Blutkörperchen sind ebenfalls in dem Leichenblut, wegen der mannigfaltigen und sehr schwankenden Veränderungen, die dasselbe erleidet, nicht mehr ausführbar; und da die Zeit der Aderlässe vorüber ist, so besitzen wir keine Mittel, quantitative Untersuchungen grösserer Blutmengen in geeigneter Zahl und Genauigkeit auszuführen, ebensowenig verfügen wir über Bestimmungen der Gesammtblutmenge des menschlichen Körpers. Dagegen hat man in neuerer Zeit nicht bloss den einzelnen pathologischen Beimengungen des Blutes mit grösserer Exactheit nachgeforscht, sondern auch namentlich sorgfältige Bestimmungen der Mengenverhältnisse der rothen Blutkörperchen durch mikroskopische Zählungen, und ihrer Gestalt, sowie des Hämoglobingehaltes (zuletzt nach der *Vierordt*'schen photometrischen Methode, *Leichtenstern* 1878) in grosser Zahl vorgenommen; für diese Untersuchungen genügen schon die geringen durch kleine Einstiche am Lebenden zu erhaltenden Blutmengen, und sie konnten daher in grosser Zahl ausgeführt werden. Eine Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichtes kleiner Blutmengen wurde von *Schmaltz* veröffentlicht. Ueber die neueren Methoden der Blutuntersuchung siehe das zusammenfassende Referat von *Müller*, Centralbl. für path. Anat. 1892. Nr. 19, 20.

Besondere Aufmerksamkeit haben namentlich die grossen Abweichungen und Schwankungen der Grösse und Form der rothen Blutkörperchen erregt: Nachdem schon *Andral* (l. c. p. 43) in zwei Fällen von Chlorose die farbigen Blutkügelchen viel kleiner geworden, eine Anzahl derselben „wie gebrochen und stückweise unter dem Mikroskop zerstreut" gesehen hatte, haben *Vanlair* und *Masius* (Bullet. de l'Acad. de Belgique T. V. 3. série, Nr. 6, 1871) zuerst einen Fall als Mikrocythämie bezeichnet, in dem das Blut eine auffällige Zahl kleiner rother Kugeln enthielt, *Eichhorst* (Centralbl f. d. med. Wiss. 1876, Nr. 26) das häufige Vorkommen derselben bei der progressiven perniciösen Anämie betont, und namentlich *Hayem* (Gaz. méd. de Paris 1876, Nr. 31) durch zahlreiche Untersuchungen constatirt, dass bei acuten, nach starken Blutverlusten eintretenden Anämien die Blutkörperchen keine Veränderung zeigen, dagegen bei den verschiedensten erheblichen chronischen Anämien fast stets viel Mikrocyten vorhanden sind; *Litten* (Berl. kl. W. 1877, Nr. 1) und *Lépine* und *Germont* (Gaz. méd. de Paris 1877, Nr. 18) constatirten, dass die Mikrocyten sehr schnell, von einem Tage zum andern, vollständig aus dem Blute schwinden können. — Während bei den starken Anämien meistentheils neben den vielen Mikrocyten auch einzelne abnorm grosse Blutkörperchen sich fanden, ist dann bei einigen Formen von Anämie nur Vergrösserung der Blutkörperchen gefunden worden: *Malassez* (Gaz. de Paris 1 und 2, 1874) sah bei der durch Bleivergiftung erzeugten Anämie die Zahl der

rothen Blutkörperchen vermindert, ihr Volumen dagegen vermehrt (von 7 μ auf 9 μ grössten Durchm.), und Aehnliches berichtet *Kelsch* (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876, p. 107) für die Anämie bei bösartiger Malaria.

Ueber die Menge und Beschaffenheit der Blutkörperchen bei der Chlorose haben zahlreiche Beobachtungen mitgetheilt *Soerensen* (Kopenhagen. Dissert. 1876) und *Hayem* (Gaz. méd. de Paris 1877); übereinstimmend zeigte sich das im Texte angegebene Resultat, und dies stimmt mit älteren Angaben über geringen Eisengehalt des chlorotischen Blutes (*Andral* und *Gavarret*, *Becquerel* und *Rodier*), geringe Färbungskraft desselben (*Duncan*, Sitzungsber. der Wiener Acad. 1867, Bd. 55), erhebliche Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (*Quincke*, Virch. Archiv 54, 1872). *Quincke* sowohl wie *Hayem* sahen nach andauernder Eisenzufuhr den Hämoglobingehalt wieder auf das Doppelte steigen. — Ueber die perniciöse Anämie und die Veränderungen des Blutes bei derselben cf. *Quincke*, Volkmann's klin. Vortr. Nr. 100, 1876 und Dtsch. Arch. f. klin. Med. XX. 1877 und *Eichhorst*, Die progr. pernic. Anämie 1878 (mit sehr ausführlichen literarischen Zusammenstellungen); über die lymphoide Umwandlung des Knochenmarkes bei Anämien überhaupt cf. *E. Neumann*, sowie *Litten* und *Orth* (Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 47 und 51); letztere beiden fanden auch bei einigen Hunden nach wiederholentlichen Blutentziehungen rothes Mark mit reichlichen kernhaltigen rothen Blutkörperchen in demselben. S. auch *Cohnheim*, Vorlesungen über allg. Pathologie, II. Aufl., Bd. I, p. 410 ff. Ferner *Müller*, Charité-Annalen Bd. 14, 1889 und *v. Noorden*, Charité-Annalen Bd. 16, 1891. — *Rindfleisch*, Virch. Arch. Bd. 121. — *v. Limbeck*, Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes. Jena 1892.

Dass bei Thieren nach Aderlässen der Wassergehalt des Blutes zunimmt, seine Färbekraft abnimmt, ist schon früher wiederholentlich (von *Vierordt*, *Nasse* etc.) constatirt und von *Lesser* (Ludwig's Arbeiten 1874) bestätigt worden.

Wichtige experimentelle Untersuchungen über künstliche Erzeugung von Polyhämie verdanken wir *Worm-Müller* und *Lesser* (Arbeiten aus Ludwig's Laboratorium für 1873 und 1874, und *Worm-Müller*, Transfusion und Plethora 1875), über experimentelle Hydrämie *Cohnheim* und *Lichtheim* (Virch. Arch. 60, 1877). Dieselben ergaben, dass die Anpassungsfähigkeit der Blutgefässe an verschiedene Lumina und Inhaltsmengen eine ausserordentlich grosse ist. Bei Hunden, denen bis 12% des Körpergewichts an Blut zugeführt wurde, also die Blutmenge etwa auf das Doppelte vermehrt wurde, sah *W. Müller* den Blutdruck nur sehr wenig, höchstens um ¼ steigen; der Lymphabfluss aus dem geöffneten Duct. thoracicus war erheblich gesteigert, und bei der Section zeigten sich weder besondere Stauungen noch Blutextravasate, nur geringe Oedeme und Ueberfüllung der Venen und Capillaren der Unterleibsorgane; langsame Transfusion von über 80% der normalen Blutmenge wurde ohne Schaden vertragen, erst 150% wurden lebensgefährlich. Die durch die Transfusion veranlasste Vermehrung der Blutmasse nahm schon nach wenigen Stunden erheblich ab, und spätestens nach einigen Tagen war die Blutmenge wieder zur Norm zurückgekehrt, doch blieb noch für einige Wochen Vermehrung der rothen Blutkörperchen zurück (vorausgesetzt, dass Blut derselben Thierspecies injicirt worden war). *Cohnheim* und *Lichtheim* fanden, dass diluirte (0.6%) Kochsalzlösung sogar in einer den normalen Blutgehalt um das Dreifache übersteigenden Menge ohne Schaden injicirt werden konnte. Erst bei Injection einer Menge Kochsalzlösung, die 60—70% des Körpergewichtes betrug, trat der Tod ein, bei 30—40% kaum eine Drucksteigerung; die Bestimmung des Trockenrückstandes des Blutes ergab, dass ein grosser Theil des injicirten Wassers sehr bald das Gefässsystem verlässt, und zwar geschieht dies, indem reichliche Secretion aller Drüsen, Vermehrung des Lymphstromes, Hydrops der Unterleibsorgane eintritt. Wurde dagegen das Blut nur verdünnt, ohne dass gleichzeitige Drucksteigerung veranlasst wurde (Aderlass mit nachfolgender entsprechender Einspritzung von Kochsalzlösung), so trat keinerlei Transsudation ein.

Dass bei eineiigen Zwillingen eine wahre Polyhämie mit schweren Functionsstörungen vorkommen kann, dadurch dass der eine Fötus durch den gemeinsamen Placentarkreislauf dem anderen continuirlich mehr Blut zuführt, als er von ihm erhält, hat neuerdings *Schatz*, Arch. für Gynäkologie, Bd. 19 Heft 3 und Bd. 24 Heft 3 gezeigt.

Urämie. Eingehende Darstellung und Literatur über den experimentellen und klinischen Theil der Frage geben *Rommelaere*, De la pathogénie des symptomes urémiques, Bruxelles 1867 und *Bartel's* Nierenkrankheiten in Ziemssen's Hdb. der

spec. Pathol. Letzterer giebt (p. 117) an, bei einem Urämischen im Blute 0.8 % Harnstoff gefunden zu haben, bei zwei anderen dagegen nur minimale Mengen; *Hoppe-Seyler* (Dtsch. Klinik 1854) fand im Blute eines Urämischen 0.127 % Harnstoff, 0.86 % Extractivstoffe, *Oppler* (Virch. Areh. 21, 1861) fand letztere im Blute der nephrotomirten Thiere sehr reichlich vermehrt.

Besondere Aufmerksamkeit wurde dem Gehalt der Muskeln Urämischer an Kreatin geschenkt, da dieses als die Vorstufe des im Harn vorhandenen Kreatinins zu betrachten ist; die von *Hoppe* und *Oppler* gefundenen Zahlen (über 3 Grm. im Kilogramm Muskelfleisch eines urämischen Menschen, 2.2 Grm. bei Thieren) haben sich im Gegensatze zur Annahme der betreffenden Forscher als innerhalb der normalen Grenzen liegend erwiesen (cf. *Perls*' Mittheilung „über den Kreatingehalt der menschlichen Muskeln bei verschiedenen Krankheiten" im Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VI. 1879); doch ergaben auch seine Untersuchungen, dass bei Morbus Brightii der Kreatingehalt der Muskeln wenigstens durchschnittlich ein höherer ist, als bei Individuen, die an anderen Krankheiten gestorben sind. Bei nephrotomirten Hunden hat *Zalesky* (Unters. über den uräm. Process, Tüb. 1865, Tabelle II) Vermehrung des Kreatingehaltes der Muskeln auf das Sechsfache der Norm gefunden, doch sind seine Normalzahlen auf das Drei- bis Vierfache kleiner, als die von Anderen gefundenen; ich habe in neuerer Zeit bei nephrotomirten Kaninchen eine Vermehrung des Kreatingehaltes nicht constatiren können, die Muskulatur zweier normalen Kaninchen zeigte mir, nach der *Neubauer*schen Methode untersucht, 0.335 und 0.319 % Kreatin, die von neun nephrotomirten 0.24—0.42 % mit der Mittelzahl 0.31.

Durch die im Texte angegebene Thatsache, dass bei nephrotomirten Thieren der Harnstoffgehalt des Blutes den normalen um das Zehnfache übersteigt, ist eine wichtige physiologische Frage entschieden worden, die in der Literatur der Urämie eine grosse Rolle gespielt hat: ob nämlich der Harnstoff normaler Weise der Niere zugeführt oder in ihr bereitet wird. Namentlich in den beiden citirten, aus *Hoppe's* Laboratorium hervorgegangenen Arbeiten von *Oppler* und *Zalesky* wurde betont, dass bei nephrotomirten Thieren keine erhebliche Harnstoffansammlung im Blute und in den Geweben eintritt, wohl aber bei Thieren, bei denen die Ureteren unterbunden wurden, die Nieren also noch, wenigstens eine Zeit lang in Function blieben; und diese Angaben berechtigten zu dem Schlusse, dass der Harnstoff in der Niere bereitet werde. *Meissner* und nach ihm *Voit* haben aber naehgewiesen, dass jene Untersuchungen falsche Zahlen ergeben haben. *Perls* hatte sich in seiner Dissertation (Qua via insuff. renum etc. Königsberg 1864) der *Oppler*'schen Annahme angeschlossen; die damals von ihm befolgten Untersuchungsmethoden waren aber in jeder Beziehung mangelhaft*) (*Neubauer's* Methode wurde erst 1863 mitgetheilt), und durch spätere Untersuchungen des Blutes nephrotomirter Kaninchen konnte er sich, wie er im Centralblatt für die med. Wiss. 1870, p. 49 mitgetheilt hat, von der Richtigkeit der Angabe *Meissner's* überzeugen, dass bei nephrotomirten Thieren eine reichliche Anhäufung von Harnstoff im Blute stattfindet, dass derselbe demnach auch ohne Mitwirkung der Nieren im Körper in reichlicher Menge gebildet wird. Wie bedeutend die von *Meissner* betonte Rolle der Leber bei der Harnstoffbildung ist, ist noch fraglich; cf. über die Frage nach dem Orte der Harnstoffbildung die Habilitationsschrift *Gscheidlen's* „Studien über den Ursprung des Harstoffs", Leipzig 1871.

Frerichs' Theorie der Urämie wurde in dessen Buch „Die Bright'sche Nierenkrankheit", Braunschweig 1851 vorgetragen; gegenüber einer Anmerkung *Rommelaere's* (l. c. p. 14) muss die Angabe aufrechterhalten werden, dass vor *Frerichs* schon *Henle* auf die Möglichkeit der Ammoniakwirkung aufmerksam machte; die Angabe findet sich nämlich schon in der ersten, 1847, also 4 Jahre vor *Frerichs*' Mittheilung erschienenen Auflage von *Henle's* rationeller Pathologie Theil II. p. 213. Die Möglichkeit, dass im Darme erst eine Umsetzung des hier ausgeschiedenen Harnstoffes stattfindet und dadurch eine Ammoniakvergiftung des Körpers entstehen könne, hat *Treitz* (Prager Vierteljahrsschr. 1859) hervorgehoben; und *Jaksch* hat dann (ibid. 1860) die Urämie und die (namentlich bei Blasenleiden auftretende) Ammoniämie als zwei auch im klinischen Bilde ganz verschiedene Processe hingestellt. Nähere Untersuchungen über letzteren Zustand fehlen noch, er würde in Analogie zu setzen sein mit einer anderen durch Zer-

*) Ich betone dies hier, um zur Entfernung unnütz gewordenen Literatur-Ballastes aus den Bearbeitungen des Gegenstandes beizutragen.

setzung eintretenden Selbstintoxication, der Hydrothionämie. Die Entwicklung von Schwefelwasserstoff nämlich, welche bei Fleischnahrung stets im Magendarmkanal in geringer Menge erfolgt, kann vermuthlich in Folge pathologischer Veränderung der Secrete sehr zunehmen; das sehr diffusible Gas kann dann in reichlicher Menge ins Blut gelangen und in derselben Weise Intoxication verursachen, wie Schwefelwasserstoff, der von aussen her aus Kloaken und Solfataren oder in chemischen Fabriken oder in Werkstätten, in denen faulende organische Substanzen verarbeitet werden (Darmsaitenfabrikation, Lohgerberei), aufgenommen wird. Derartige Selbstintoxicationen mit Schwefelwasserstoff wurden mitgetheilt von *Betz* (Memorabilien 1864, p. 146), *Senator* und *Emminghaus* (Berl. kl. W. 1868, Nr. 24 und 1872, Nr. 40), und *Biermer* (Schweizer med. Ztschr. 1863) betonten, dass auch in Zersetzung befindliche Eiterheerde, z. B. Empyeme eine solche Vergiftung erzeugen könnten.

Was die Wirkungen des Kreatins betrifft, so haben *Meissner* und *Perls* (cf. hierüber Ber. über die Fortschr. der Anat. u. Phys. von *Henle* und *Meissner* 1869, p. 255 ff.) wiederholentlich bei Thieren nach subcutaner Injection der anscheinend reinen Substanz Erscheinungen beobachtet, die zum Theil an die urämischen Erscheinungen in sehr auffälliger Weise erinnerten. Doch fiel ein Theil der Injectionen auch wieder negativ aus, so dass ein bestimmter Schluss darüber nicht gestattet ist, ob das Kreatin selbst unter Umständen eine Zersetzung im Organismus eingeht, deren Producte urämieartige Symptome verursachen oder ob bei der Bereitung des Kreatins sich eine derartige Substanz bildete, oder endlich ob eine eigenthümliche zufällige Verunreinigung die damals erhaltenen sehr auffälligen positiven Resultate veranlasste.

Die auf p. 570 sub 2 aufgeführte Deutung der Urämie wird von vielen Autoren für die wahrscheinlichste gehalten, namentlich auch von *Voit* (Zeitschr. für Biol. IV. 1868, p. 140). Letzterer fand Fütterung mit Harnstoff an und für sich unschädlich; wurde aber seine Ausscheidung dauernd verhindert, z. B. dadurch, dass dem Thiere das Wassertrinken vorenthalten wurde, so traten die Erscheinungen der Urämie auf, um wieder mit eintretender Ausscheidung des Harnstoffs zu verschwinden; in gleicher Weise verhielten sich aber auch andere, dem Blute normaler Weise nicht angehörige Stoffe, z. B. benzoësaures Natron, und ähnliches Verhalten nimmt *Voit* für Harnsäure, Kreatinin, Extractivstoffe an; ferner ist er auch geneigt, der Anhäufung von Kalisalzen im Blute Bedeutung beizulegen. — *Paul Cuffer* (rech. cliniques et expér. sur les altérat. du sang dans l'urémie, Paris 1878) nimmt an, dass in Folge der Retention kohlensauren Ammoniaks, Kreatin und anderer Stoffe die Zahl der rothen Blutkörperchen sowie ihre Fähigkeit, den Sauerstoff zu übertragen, sehr herabgesetzt wird, und versucht die Erscheinungen der Urämie von dieser Alteration der Blutkörperchen abzuleiten. — *Bartels* (l. c.) kommt auf Grund der klinischen Beobachtungen zu der Ansicht, dass die sogenannten urämischen Erscheinungen in verschiedenen Fällen auch durch verschiedene Ursachen (Wirkung bestimmter Stoffe, allgemeine Ueberladung des Blutes, Circulationsstörung) erzeugt werden können und betrachtet nur die Störung der Harnabsonderung als das gemeinschaftliche (ätiologische) Moment. Bei Scharlach und Cholera geht den Erscheinungen oft vollständige Unterdrückung der Harnabsonderung voraus; andererseits aber hat *Bartels* auch fünf Tage andauernde Anurie gesehen, ohne dass urämische Erscheinungen eintraten. Die Urämie tritt häufiger bei denjenigen Nierenkrankheiten auf, die keine hydropischen Ausscheidungen zeigen; nicht selten erfolgt der Anfall ganz plötzlich bei so lange als ganz gesund gehaltenen Individuen, und auch in diesen Fällen ist nach *Bartels'* Beobachtungen allerdings oft, aber durchaus nicht immer, eine dem Anfall vorausgehende erhebliche Abnahme der Harn- und Harnstoff-Ausscheidung zu constatiren. Die Neigung der Nierenkranken zu entzündlichen Processen der serösen Häute ist wohl darauf zu beziehen, dass unter den im Blute zurückgehaltenen Harnbestandtheilen auch solche sich befinden, welche phlogogene Eigenschaften haben. Vergl. auch *Cohnheim* (Vorlesungen über allg. Path. 2. Aufl. Bd. II. p. 459 ff.).

Betreffs näherer Angaben über Literatur und die einzelnen Theorien der Meliturie cf. die Lehrb. der Physiologie und *Senator's* Bearbeitung des Diabetes, Ziemssen's Hdb. Bd. XIII. 2. Hälfte; neuere experimentelle Mittheilungen über den Gegenstand gaben *Böhm* und *Hoffmann* im Arch. f. exp. Path. IV. 1878 (Fesselungsdiabetes bei Katzen) und *Filehne* im Centralbl. für die med. Wiss. 1878, Nr. 18, welcher letztere nach Reizung des N. depressor beim Kaninchen ebenfalls Meliturie, die 2—5 Stunden andauerte, eintreten sah. Vergl. auch *Lustig*, Zur Kennt-

niss der Function des Plexus coeliacus. Ziegler's Beiträge Bd. 7, 1890. Und über experimentellen Diabetes nach Pankreasexstirpation: *v. Mering* und *Minkowski*, Arch. für experim. Pathologie Bd. 26, 1890.

Acetonämie. *Petters* (Prag. Vierteljschr. 1857, Bd. LV) fand im Urin eines Diabetikers Aceton, dessen Gegenwart dann später auch bei anderen Kranken (z. B. bei Typhus, Masern, Magenkrebs) aus dem eigenthümlichen Geruche der Ausscheidungen erschlossen wurde. Dieser durch chloroformähnlichen Geruch ausgezeichnete Abkömmling der Essigsäure soll nach *Kaulich* (ibid. 1860, Bd. 67) ausschliesslich im Verdauungscanal gebildet werden und zwar aus dem Traubenzucker; er übt schädliche Wirkung auf das Nervensystem aus, indem er Excitationszustände mit Delirien und Coma erzeugt, ob er aber in einigen Fällen von Diabetes Magenkrebs etc. die Ursache des dem Tode vorausgehenden eigenthümlichen, mit dyspnoëtischen Erscheinungen verbundenen comatösen Zustandes war, ist mindestens fraglich; cf. hierüber *Kussmaul*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 14, 1874, p. 1, der auch hervorhebt, dass er tägliche Dosen Aceton von 4—6 Grm. wochenlang therapeutisch verwerthete ohne schädliche Folgen davon zu sehen.

§. 3.

Circulationsstörungen und Organerkrankungen.

I. Abnormitäten des Herzens und die Folgen der durch sie gesetzten Circulationsstörungen.
II. Veränderungen der Blutgefässe, Arteriosclerose, Embolie der Lungenarterie.
III. Lungenkrankheiten und Pleura-Ergüsse, Herzhypertrophie und gesteigerter Arteriendruck bei Nierenkrankheiten.

Von noch viel erheblicherer Bedeutung als die Veränderungen der Blutmischung sind die der Blutströmung, die mannichfaltigen Wechselwirkungen, welche zwischen den Erkrankungen des Herzens, des Gefässsystems und derjenigen Organe, welche die einflussreichen peripheren Verbreitungen des Circulationsystems enthalten, bestehen.

I. Alle angeborenen und erworbenen Abnormitäten des Herzens, durch welche dessen Function beeinträchtigt wird, verursachen nach kürzerer oder längerer Zeit Störungen der gesammten Circulation und mehr weniger ausgesprochene Veränderungen an den einzelnen Organen. Die primäre Störung der Herzfunction kann bedingt sein:

1. durch eine Affection seiner nervösen Elemente;

2. durch directe Herabsetzung seiner Muskelthätigkeit; dieselbe kann eintreten, weil in Folge von Verengerung und Unwegsamkeit der Coronargefässe die Blutzufuhr zum Herzfleisch gestört ist; sie kann durch entzündliche (interstitielle Myocarditis) und degenerative (Fettherz) Veränderungen des Herzfleisches bedingt sein; sie kann darauf beruhen, dass der Herzmuskel in Folge zu hochgradiger Belastung bei Verwachsung der beiden Pericardialblätter miteinander und mit der Brustwand insufficient wird;

3. durch Erkrankung der Herzklappen. Dieselbe führt theils mehr zur Verdickung der Klappen und Verengerung („Stenose") des Ostium, so dass der in der Strömungsrichtung zunächst dahinter liegende Abschnitt, also bei Stenose des Aortenostium der linke Ventrikel, sein Blut bei der Systole nur unter vermehrter Anstrengung oder nur sehr unvollständig entleeren kann; theils zu Schrumpfungen, Zerreissungen, Durchlöcherungen der Klappen, so dass dieselben nicht im Stande sind, bei ihrer Aneinanderlagerung das Ostium vollständig zu schliessen

(„Insufficienz" der Klappen), und in den zunächst dahinter liegenden Abschnitt bei seiner Diastole abnormer Weise ein Theil der Blutmasse, die er eben bei der Systole entleert hat, wieder zurückströmt; sehr häufig sind beide Functionsfehler der Klappen miteinander combinirt (Stenose mit Insufficienz).

Von den directen Beeinträchtigungen der nervösen Apparate sind uns vorläufig nur solche genauer bekannt, die kurze Zeit andauern, dabei aber allerdings durch vollständige Lähmung der Herzthätigkeit den Tod herbeiführen können, die Wirkungen der sog. Herzgifte: Atropin, Digitalis etc. Dagegen die Veränderungen der Muskulatur und der Herzklappen bilden andauernde und meistentheils chronische Zustände, die nur höchst ausnahmsweise, z. B. bei plötzlichem Verschluss der Coronararterien, sogleich eine letale Lähmung der Herzthätigkeit verursachen; sie veranlassen vielmehr fast stets zunehmende pathologische Folgezustände, die oft in massiger Weise sich cumuliren, bis sie schliesslich den Tod herbeiführen.

Am eclatantesten und häufigsten zeigen sich diese Folgezustände bei den Klappenfehlern, die übrigens im postfötalen Leben fast nur im linken Herzen, an Aorta und Mitralis, vorkommen. Diese Klappenfehler (namentlich die Stenose der Aorta) können längere oder kürzere Zeit bestehen, ohne wesentliche Symptome zu verursachen, indem die Herzmuskulatur durch kräftigere Action die Störung ausgleicht. *Rosenbach's* Versuche haben gelehrt, dass der normale Herzmuskel vorübergehend eine viel stärkere Thätigkeit entwickeln kann, als seine physiologische Leistung erfordert; bei Thieren, denen die Klappen zerstört oder das Ostium erheblich verengt wurde, zeigte sich nichtsdestoweniger der Blutdruck nach dem Eingriffe von gleicher Höhe wie vorher; was darauf schliessen lässt, dass der Herzmuskel, auch trotz des durch den experimentellen Eingriff gesetzten Hindernisses resp. Rückströmens, mit jeder Systole die gleiche Menge Blutes in die Aorta hineinzutreiben vermochte wie vor dem Eingriffe. Der Herzmuskel theilt aber nicht allein mit der Rumpfmuskulatur die Eigenschaft, vorübergehend auch eine bedeutend stärkere Leistung zu verrichten, als ihm gewöhnlich zugemuthet wird; sondern er ist, wenigstens bei noch kräftigen Individuen, ebenso wie jene im Stande zu hypertrophiren, wenn andauernd vermehrte Anforderungen an ihn gestellt werden, und in dem hypertrophischen Zustande auch andauernd stärkerer Leistung fähig. Aber diese Hypertrophie reicht schliesslich doch nicht mehr aus, um die durch den Klappenfehler gesetzte Störung zu „compensiren"; und wenn der Ernährungszustand des Herzens (resp. des ganzen Körpers) in Folge von Alter, Marasmus, Sclerose der Coronararterien etc. ein ungünstiger ist, oder wenn die Stenose mit Insufficienz verbunden ist, reine Insufficienz vorhanden ist oder gleichzeitig mehrere Klappen verändert sind, — dann bleibt die compensatorische Hypertrophie entweder ganz aus oder hört sehr bald auf. In Folge der andauernden Anstauung des Blutes in dem hinter der Klappe gelegenen Herzabschnitte entsteht alsdann Dilatation desselben, und der Herzmuskel verfällt sehr gewöhnlich in Folge der ungenügenden Ernährung bei andauernder übermässiger Anstrengung der fettigen Degeneration. Ist dieser Zustand einmal eingetreten, so macht sich die Störung des Klappenfehlers sowohl nach vorwärts wie nach rückwärts geltend. Gehen wir von dem häufigen Falle einer Stenose

und Insufficienz der Aorta aus, die nicht mehr compensirt wird, so gelangt weniger Blut als normal in die Aorta, die Pulswelle ist in Folge dessen in den meisten Fällen abnorm niedrig, der Blutdruck in den Arterien des grossen Kreislaufs stets herabgesetzt, und die verminderte Füllung und Spannung des Aortensystems macht sich auch durch weitere Erscheinungen, namentlich Verminderung der Urinmenge und anämische Schwindelanfälle, geltend. Im Bereiche des grossen Körperkreislaufs können durch Fortschleppung der an den erkrankten Klappen haftenden Fibringerinnsel reichliche Embolien mit deren Folgezuständen in den verschiedensten Organen (namentlich Milz, Nieren, Gehirn) erfolgen. Und rückwärts: der linke Vorhof kann bei einer Systole nicht seinen ganzen Inhalt in den Ventrikel entleeren, da dieser sich bei der vorausgegangenen Systole nicht vollständig entleert hat und nun bei seiner Diastole auch noch das abnormer Weise aus der Aorta zurückfliessende Blut aufnimmt: kurze Zeit lang wird der Vorhof, wenn, wie dies häufig constatirt wird, auch seine Muskulatur hypertrophirt, das Hinderniss vielleicht noch überwinden, alsdann aber bleibt auch er beständig überfüllt, und in Folge dessen wird nun der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen erschwert. So macht sich denn der linksseitige Klappenfehler sehr bald auch für das rechte Herz geltend; in Folge der Beeinträchtigung des kleinen Kreislaufs tritt Hypertrophie des rechten Ventrikels ein und Dilatation desselben; letztere geht sogar nicht selten soweit, dass die Tricuspidalklappen, die ihrer Anlage nach ein viel grösseres Ostium als das normale decken können, nun nicht mehr dazu ausreichen, sondern eine sog. „relative Insufficienz" des Ostium venosum dextrum eintritt. Aber auch ohne dass die relative Insufficienz eintritt, bleibt nun der rechte Vorhof aus gleichen Gründen wie früher schon der linke beständig mit Blut überfüllt, und der Abfluss des Blutes aus den Venae cavae ist erschwert. So entsteht durch die rückläufig sich fortsetzende Wirkung des linksseitigen Herzfehlers eine Ueberfüllung des Venensystems im Körper und namentlich verlangsamtes Abströmen des Blutes aus den Organen; das Blut bleibt in den Capillaren und Venen länger als normal mit den Geweben in Verbindung, es giebt mehr Sauerstoff ab und nimmt mehr Kohlensäure auf, während umgekehrt wegen der langsameren Strömung im kleinen Kreislauf eine geringere Decarbonisirung des Gesammtblutes erfolgt. Die Körpertheile nehmen daher statt der lebhaft rothen eine bläuliche livide Färbung an, es tritt Cyanose ein; diejenigen Theile, die ohnehin schon ungünstigeren Blutabfluss haben, zeigen die Folgen der Stauung natürlich am stärksten, an den unteren Extremitäten tritt gewöhnlich starke Erweiterung der Venen mit Bildung von Varicen auf, und hier macht sich auch zuerst das Stauungsödem bemerkbar. Von inneren Organen zeigt namentlich die Leber sehr auffällige Stauungsveränderungen, und es dürfte mit den anatomischen Verhältnissen die Annahme vereinbar sein, dass das im rechten Vorhof anstauende Blut bei der Systole des Vorhofs geradezu direct in die Lebervene hineingepresst wird. Die Centra der Leberacini erscheinen in solcher „Stauungsleber" intensiv dunkelroth, und wenn die Stauung schon längere Zeit besteht, so führt die sehr hochgradige, selbst auf mehr als das Sechsfache der Norm gehende Erweiterung der Capillaren zur vollständigen Atrophie der dazwischen liegenden Leberzellen, so dass in den höchsten Graden dieser

„cyanotischen Leberatrophie" die innern zwei Drittel der Acini lediglich ein cavernöses Blutraumsystem bilden, die aus den aneinanderstossenden und confluirenden hochgradig erweiterten Lebercapillaren hervorgegangen ist. Auch durch die Lebercapillaren hindurch macht sich die Stauung geltend bis in die Wurzeln des Pfortadersystems hinein: hochgradige Hyperämie der Milz, mit Vergrösserung derselben und meist derber Consistenz, da in Folge der anhaltenden Stauung oft Bindegewebszunahme (cyanotische Induration) eintritt; katarrhalische Schwellung der Magen-Darmschleimhaut mit Hypertrophie derselben und Neigung zu Blutungen. Ferner bieten die Nieren sehr gewöhnlich ausgesprochene Zeichen der Stauung: venöse Hyperämie, an der dunklen Färbung der Pyramiden, dem starken Hervortreten der Venensterne an der Oberfläche, oft auch dem starken Blutgehalt der Glomeruli bemerkbar, bei derber Consistenz des Gewebes; der unter dem hohen, mit Strömungsverlangsamung verbundenen Stauungsdruck abgesonderte Urin enthält sehr gewöhnlich Eiweiss und homogene Cylinder. Der vom linken Herzen ausgehenden Rückstauung sind natürlich zunächst ausgesetzt die Lungen; in ihnen finden wir sehr gewöhnlich katarrhalische Schwellung der Bronchialschleimhaut, die um so mehr als Folge der Stauung angesehen werden darf, da die grösste Mehrzahl der Bronchialvenen sich nicht in die Venen des grossen Kreislaufs, sondern in die Lungenvenen ergiesst; ferner häufig einen Zustand von „brauner Induration", der in starker Schlängelung der Capillaren, Schwellung des Alveolenepithels und Ablagerung braunen, höchst wahrscheinlich aus diapedesirten Blutkörperchen hervorgegangenen Farbstoffs in denselben besteht, und ausgedehnte, oft sehr zahlreiche, hämorrhagische Infarcte. Ob diese Infarcte lediglich in Folge der Stauung eintreten können, ist mindestens zweifelhaft; nach *Cohnheim's* Darstellung (cf. Theil I p. 63) haben wir sie vorwiegend als embolische Infarcte aufzufassen, indem den embolischen Verstopfungen der Lungenarterie, die meistens — bei normalem Herzen — keine anatomischen Veränderungen des Gewebes setzen, bei der durch den Klappenfehler verursachten Stauung sehr leicht jene zum hämorrhagischen Infarct führende venöse Rückstauung nachfolgen muss. Für Embolien ist aber bei solchen Klappenfehlern reichliche Veranlassung, nicht durch die an den erkrankten Klappen selbst entstehenden Fibringerinnsel, denn diese gelangen nur in den grossen Kreislauf, wohl aber durch die reichlichen Thromben, die sich sowohl in dem rechten Herzen selbst, als auch in den peripheren Venen in Folge der Stauung bilden.

Dies ist in kurzen Zügen das gewöhnliche und sehr prägnante Bild, welches durch die Rückwirkung der Insufficienz der Herzthätigkeit auf den ganzen Organismus entsteht. Wir sehen es am häufigsten bei Klappenfehlern; aber auch bei primärer Degeneration der Herzmuskulatur und bei Verwachsung des Herzbeutels — ohne Klappenfehler — entstehen die gleichen Folgezustände der geringen Füllung der Arterien, Ueberfüllung der Capillaren und Venen und der Strömungsverlangsamung. Die unzureichende Thätigkeit der Herzmuskulatur ist in jenen Fällen wie in diesen der Grund, wesshalb die Circulation beeinträchtigt ist; der Klappenfehler an sich kann vollständig ohne Störungen bestehen, so lange eine entsprechend gesteigerte Thätigkeit der Herzmuskulatur statt hat.

II. Veränderungen der Blutgefässe, ihrer Wandung namentlich, müssen sowohl centralwärts auf das Herz, als auf die peripheren Organe erhebliche Rückwirkung äussern können. Es wurde im vorigen Abschnitte mitgetheilt, wie ausserordentlich anpassungsfähig die Gefässe dem vermehrten Inhalte gegenüber sind; aber es wurde auch hervorgehoben, dass bei erwachsenen Individuen diese Anpassungsfähigkeit erheblich geringer sein dürfte, als bei Thieren und bei Kindern. Ausser dem Einflusse der vasomotorischen Nerven spielt jedenfalls die Elasticität der Gefässwandungen eine sehr wesentliche Rolle bei derselben, diese ist aber bei Erwachsenen und namentlich bei älteren Individuen ausserordentlich geringer als bei jenen Versuchsthieren und bei Kindern, und bei ersteren wird daher viel leichter eine jede Ueberfüllung der Gefässe einerseits als auch jede Verstopfung andererseits, in Folge nicht eintretender Compensation, Störungen verursachen. Der Einfluss der venösen Ueberfüllung und des arteriellen Verschlusses auf die peripheren Bezirke ist schon im I. Theil besprochen worden. Ist eine allgemeine Erkrankung der Gefässe in grosser Ausdehnung vorhanden, wie die im Alter so häufige, fast regelmässige Arteriosclerose sie darstellt, bei der ausser dem Schwunde der Elasticität noch die unregelmässigen Verdickungen der Wand und Einengungen des Lumens, sowie die rauhe Beschaffenheit der Innenfläche in den Arterien Momente bilden, durch welche die Circulation in erheblichem Grade geschädigt wird, — dann können in den peripheren Organen die Erscheinungen der Anämie, Atrophie, Nekrose, Hämorrhagie sehr leicht eintreten. Die collateralen Bahnen füllen sich unter diesen Verhältnissen nur schwer in genügend compensirender Weise, und auch durch Verschluss von Arterien, die keine Endarterien sind, kann daher schon die Circulation im betroffenen Theile aufgehoben werden. Die autochthonen Thrombenbildungen und die Wandverdickungen kommen hier neben der Möglichkeit der Embolie sehr wesentlich in Betracht, und bei den oft sehr mannichfaltigen Folgestörungen der hochgradigen Arteriosclerose (Nekrose und fettige Degeneration des Herzfleisches, die zur spontanen Ruptur desselben Veranlassung geben kann; die gewöhnlich als senile Gangrän bezeichnete Nekrose der Extremitäten; Atrophie, Erweichungsherde und apoplectische Lähmungsherde des Gehirns; Atrophie der Niere etc. etc.) ist es daher meistens nicht möglich, die eigentliche letzte Ursache der Circulationsstörung sicher zu bestimmen.

Regelmässig übt aber diese allgemeine Gefässerkrankung auch ihre Rückwirkung auf das Herz; die ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels, die wir bei derselben finden, sagt uns, dass das Herz eine weit über das normale Maass hinausgehende Thätigkeit entfalten musste, um die Kreislaufswiderstände zu überwinden. Veränderungen, die an einzelnen Gefässstämmen isolirt auftreten, üben meist keine Rückwirkung auf das Herz; betrifft aber die Veränderung den Stamm der Aorta oder den der Lungenarterie, dann kann allerdings die Herzthätigkeit gerade so beeinträchtigt werden, wie wenn das Ostium aorticum oder pulmonale des Herzens selbst erheblich verändert sind. Dass auch hier Compensationen ausreichender Art eintreten können, zeigen zahlreiche Beobachtungen und Experimente. Für Verschluss des Stammes der Aorta haben wir dies schon im I. Theil (p. 23) gesehen, und die Besprechung der arteriellen Missbildungen im letzten Abschnitte

dieses Theiles wird weitere, sehr auffällige Beispiele zeigen; oft genügt schon die Anastomosenbildung zwischen den vor und hinter dem verschlossenen Theile abgehenden Arterienästen zur Compensation, in anderen Fällen entwickelt sich ausreichende Hypertrophie des linken Herzens. Für die Lungenarterie liegen die Verhältnisse viel ungünstiger, da hier erstens vor der Vertheilung in die Lungen keine anderen Aeste abgehen, und zweitens der rechte Ventrikel mit seiner viel dünneren Muskulatur nicht in dem Grade hypertrophiren kann wie der linke. Wird ein grosses Gebiet des kleinen Kreislaufs durch embolischen Verschluss der Lungenarterie plötzlich ausgeschlossen, so wird nicht bloss der betreffende Lungentheil für die Decarbonisirung des Blutes wirkungslos, sondern es muss auch — wenn keine Compensation eintritt — eine entsprechend geringere Menge Blut ins linke Herz und in den grossen Kreislauf gelangen und damit momentane Anämie im Bereiche desselben gesetzt werden. In wie auffällig hochgradiger Weise auch hier die freibleibenden Gefässbahnen bei sonst normaler Beschaffenheit des Herzens und der Gefässe den Ausfall decken, haben die Untersuchungen *Lichtheim's* gezeigt. Derselbe überzeugte sich bei Hunden und Kaninchen, dass Unterbindung der linken Lungenarterie noch keinen Einfluss auf den Blutdruck in der Carotis hat; selbst nachdem er ausserdem noch durch Einführung von Paraffinpfröpfen in die Jugularis etwa die Hälfte der Verzweigungen der rechten Lungenarterie embolisch verstopft hatte, blieb der arterielle Druck sowohl wie der venöse unverändert, und erst bei noch weitergehender Verlegung der einzelnen Bahnen sank der Druck im grossen Kreislauf erheblich, selbst bis auf Null; während er nun im Sinken war, genügten schon unbeträchtliche weitere Embolien, um den Tod herbeizuführen. Auch nach vorausgegangener Durchschneidung des Halsmarks, also nach Ausschluss der Wirkung der vasomotorischen Nerven, wurde der arterielle Druck durch den Verschluss des grössten Theiles der Lungenarterienbahn nicht verändert; das Resultat kann also hier nicht so gedeutet werden, dass in Folge vasomotorischen Einflusses die Gefässe des grossen Kreislaufes sich der geringeren Blutmenge entsprechend verengerten (wie dies *Worm-Müller* l. c. p. 196 annehmen konnte, als er bei Thieren nach erheblichen Blutentziehungen den arteriellen Druck unverändert bleiben sah); sondern in *Lichtheim's* Experimenten musste auch nach dem Ausschluss des grössten Theiles des Lungenarteriengebietes die gleiche Blutmenge in der Zeiteinheit den kleinen Kreislauf passiren wie vorher. Dies kann natürlich nur in Folge von Erweiterung der freigelassenen Lungenarterien und vermehrter Thätigkeit des rechten Herzens geschehen, und in ersteren konnte *Lichtheim* die eingetretene Drucksteigerung manometrisch nachweisen.

In ähnlicher Weise wie der plötzliche Verschluss der Lungenarterie muss auch der der Pfortader und der Vena cava mangelhaften Eintritt des Blutes (durch den kleinen Kreislauf hindurch) in das Aortensystem zur Folge haben: bei jeder Compression der untern Hohlvene beobachtete *Lichtheim* momentan eintretendes und andauerndes Absinken des arteriellen Druckes, und experimentelle Unterbindung der Pfortader führt sehr schnell den Tod der Thiere herbei, während das Blut in den Pfortaderwurzeln sich anstaut und der Druck im Arteriensystem beständig sinkt. Derartige Fälle kommen aber beim Menschen

nur selten zur Beobachtung; in den Fällen, in welchen die Pfortader sich bei der Section verschlossen zeigt, erfolgte der Verschluss fast immer sehr allmälig, und zahlreiche compensirende Anastomosen sind unterdessen zur Geltung gekommen.

III. Dass die Respirationsbewegungen einen erheblichen Einfluss auf den physiologischen Ablauf der Circulation ausüben, ist eine hinlänglich bekannte, namentlich von *Donders* constatirte Thatsache. Die Inspiration hält das Herz und den im Thorax gelegenen Theil der Gefässstämme in erweitertem Zustande, vermindert also den arteriellen Abfluss, während sie den venösen Zufluss zum Herzen erhöht; die Exspiration thut das Umgekehrte; die krampfhafte Exspiration macht daher starke venöse Stauung. Der beständige Zug ferner, den die Lungen im geschlossenen Thorax ausüben, muss auch eine continuirliche Aspiration auf die im Thorax gelegenen bluthaltigen Organe ausüben und kann dadurch, da die dünnwandigen Lungenvenen leichter jeder Aspiration folgen als die Arterien, den Blutstrom im kleinen Kreislauf begünstigen. Hieraus ergiebt sich direct, dass alle diejenigen Einflüsse, welche die Respirationsthätigkeit und vor Allem diejenigen, welche das physikalische Verhalten der Lunge beeinträchtigen, auch ihre Rückwirkung auf die Circulation ausüben müssen; es kann dabei das eine Mal mehr die directe Schädigung der Lungencirculation die Hauptrolle spielen, das andere Mal die Behinderung der Ein- und Ausströmung zu und aus den grossen Gefässen, in wieder anderen Fällen die directe Einwirkung auf das Herz; doch ist nicht zu erwarten, dass man in jedem einzelnen Falle diese Momente scharf auseinander halten kann. Bei den chronischen Lungenaffectionen, bei welchen chronische Bindegewebswucherungen mit Beeinträchtigung der Circulationswege bestehen, oder die physikalischen Eigenschaften des Lungengewebes in erheblichem Grade alterirt sind, finden wir daher fast regelmässig mehr weniger ausgesprochene Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens und Erweiterung der Lungenarterie.

In höchstem Grade erschwerend auf die Circulation wirkt das chronische Lungenemphysem (cf. Theil I p. 194); hier sind die Exspirationsbewegungen oberflächlich, die Aspirationskraft der Lunge ist wegen der Elasticitätsabnahme herabgesetzt, ein Theil jener den Kreislauf normaler Weise unterstützenden Momente fällt also fort, und ausserdem geht mit den schwindenden Scheidewänden der Alveolen auch ein grosser Theil der Gefässe unter. Beim Lungenemphysem zeigt sich daher regelmässig erhebliche Erschwerung des kleinen Kreislaufs; bald reicht die Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht mehr aus, sie zu überwinden, und es treten nun in hochgradiger Weise alle jene Stauungserscheinungen im Venensystem auf wie bei Klappenfehlern.

Auf den erheblichen Einfluss, den die Vermehrung und Verminderung pathologischer Pleura-Ergüsse auf die Circulation ausübt, hat *Traube* aufmerksam gemacht; er überzeugte sich, dass mit Zunahme der Exsudation die Weite und Spannung des Arterienrohrs sinkt, während die Entleerung des pleuritischen Exsudats von Erhöhung der Aortenspannung und reichlicher Vermehrung des Urins begleitet ist. *Traube* bezog diese Erscheinung darauf, dass das Strombett in der durch das Exsudat comprimirten Lunge verengt ist, und dass daher, wie

bei Embolie der Lungenarterie, weniger Blut ins linke Herz gelangt; *Lichtheim* weist auf Grund der oben besprochenen Experimente diese Annahme zurück, und legt den Hauptwerth auf die Compression und Verschiebung des Herzens und die Zerrung und Knickung der grossen Gefässstämme durch das im Brustraume angehäufte Exsudat. —

Die Erkrankungen der übrigen Organe üben auf die Circulation im Allgemeinen und auf die Herzthätigkeit nicht leicht einen directen Einfluss, da ihnen immer nur ein oder mehrere Aeste der Aorta entsprechen, und zwischen der Abgangsstelle dieser und dem Herzen schon durch die anderen Arterien ein Ausgleich stattfindet; nur die Nieren machen hievon eine Ausnahme, die chronischen Erkrankungen dieser Organe sind so constant mit Hypertrophie des linken Herzens verbunden, dass hier die Annahme einer sehr wesentlichen Rückwirkung bis auf das Herz grosse Wahrscheinlichkeit hat. Im Jahre 1855 entwickelte *Traube* in der Berliner Ges. f. wiss. Medicin seine Ansicht „über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten", die auch dadurch von grosser Bedeutung für die Pathologie wurde, dass sie zum ersten Male einen ganzen Complex pathologischer Erscheinungen in einfacher physikalischer Weise erklärte. Schon *Bright* hatte (1827) hervorgehoben, dass bei Nierenerkrankung häufig Herzhypertrophie, namentlich linksseitige, vorkommt, ohne dass Veränderungen an den Klappen und an den Wandungen der Aorta vorhanden sind; er sprach die Vermuthung aus, dass das durch die Niereninsufficienz veränderte Blut einen abnormen Reiz auf das Herz ausübe oder die Circulation in den kleineren Blutgefässen erschwere. *Traube* hob nun hervor, dass er namentlich in jenen Fällen von Nierenerkrankung, in denen die Section erhebliche Schrumpfung der Nieren ergab, Dilatation und Hypertrophie an beiden Herzventrikeln, noch häufiger aber am linken allein beobachtet habe, ohne dass eine andere Affection vorhanden war, die man als Ursache der Herzhypertrophie hätte deuten können. Er setzte auseinander, dass, da bei der Schrumpfung der Niere jedenfalls Blutgefässe, namentlich die Malpighi'schen Gefässknäuel, vermindert oder wenigstens zum Theil ausser Thätigkeit gesetzt sind, erstens weniger Blut in der Zeiteinheit aus dem Aortensystem durch die Niere in das Venensystem gelange, und zweitens weniger Flüssigkeit innerhalb der Niere dem Blute entzogen werde; in Folge dessen müsse die mittlere Spannung im Aortensystem steigen und damit auch die Grösse der Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels. Die Nierenaffection wirke also wie ein linksseitiger Klappenfehler; die Circulationsstörung könne sich bis in den rechten Ventrikel hinein geltend machen, könne aber auch durch die Hypertrophie des linken Ventrikels vollständig compensirt werden. Auch für die Erklärung der urämischen Erscheinungen hat *Traube* später diese physikalischen Verhältnisse verwerthet in folgender Weise: Werden die durch die Nierenaffection gesetzte Hydrämie und die hohe Aortenspannung plötzlich, durch irgend eine Gelegenheitsursache, stark gesteigert, so tritt in Folge von Transsudation durch die Wandungen der kleinen Hirnarterien Oedem des Gehirns ein mit Compression der Capillaren und Venen, also mit Anämie; betrifft diese Veränderung nur das Grosshirn, so entsteht bloss Coma, ist auch das Mittelhirn afficirt, so treten zugleich Convulsionen auf. Als Stützen für diese Theorie führte *Traube* an: dass chronische Nierenveränderungen nur dann urämische

Anfälle verursachen, wenn Hypertrophie des linken Ventrikels als Zeichen der erhöhten Spannung vorhanden sei, während bei acuten Nierenentzündungen (z. B. bei Scharlach) allerdings schnell die Spannung sehr erheblich werden und urämische Erscheinungen verursachen könne, ohne dass in dieser kurzen Zeit Herzhypertrophie sich entwickelte; dass ferner dem urämischen Anfalle häufig Verminderung der Harnmenge (also Steigerung der Hydrämie) vorausgeht und dass er bei der Section Urämischer Anämie und Oedem des Gehirns, characterisirt durch Abplattung der Hirnwindungen, Trockenheit der weichen Hirnhaut, feuchten Glanz der Schnittfläche des Hirns, als constante Veränderung vorgefunden habe.

Inwieweit nun diese von *Traube* gegebene Darstellung des Zusammenhangs zwischen den die Niereninsufficienz begleitenden Zuständen als gültig anzusehen ist, darüber ist jederzeit sehr verschieden geurtheilt worden. Es darf nach allen statistischen Angaben als zweifellos angesehen werden, dass in 80—90 % aller Fälle von chronischer, zur Schrumpfung führender Nierenentzündung eine erhebliche Hypertrophie des Herzens vorhanden ist, vorzugsweise den linken Ventrikel betreffend, und in der grossen Mehrzahl der Fälle ohne dass ein Klappenfehler, in sehr vielen Fällen auch ohne dass eine auffällige Arteriosclerose als die Ursache angesehen werden kann. Die Combination der Herzhypertrophie und Niereninsufficienz kann nun natürlich in dreierlei Weise gedacht werden: 1. Die Hypertrophie ist die Ursache der Nierenaffection, 2. sie ist die Folge derselben, und 3. beide Veränderungen sind gleichzeitige Folgezustände einer dritten. Die erste dieser drei Möglichkeiten kann ausgeschlossen werden, da erstens kaum einzusehen ist, wie eine einfache Herzhypertrophie ohne Klappenfehler und ohne Thrombenbildung zu diffusen Nierenentzündungen Veranlassung geben sollte, und da zweitens auch die directe Beobachtung in den meisten Fällen von durch Klappenfehler bedingter Herzhypertrophie an der Niere nur die Veränderungen der cyanotischen Induration, nicht aber die der chronischen Entzündung zeigt.

Der von *Traube* urgirten zweiten Möglichkeit ist aber in neuerer Zeit namentlich die dritte gegenübergestellt worden, indem man die von englischen Forschern betonten hochgradigen Veränderungen der kleinsten mikroskopischen Arterien, die in jenen Fällen von Nierenschrumpfung mit Herzhypertrophie gewöhnlich, und zwar in Verbreitung über alle Organe, vorhanden sein sollen, zum Mittelpunkt der ganzen Affection machte und von ihnen einerseits die Herzhypertrophie, andererseits die Nierenveränderung ableitete. Dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Nierenschrumpfung hochgradige und weitverbreitete Veränderungen an den grösseren und kleineren Blutgefässen im ganzen Körper vorhanden sind, die eine viel directere Ursache für die Herzhypertrophie abgeben als die Nierenveränderung, ist sicher. Jene chronischen, zur Schrumpfung führenden Nierenentzündungen ziehen sich auf Jahrzehente hin, die ausgesprochenen Fälle gehören vorwiegend dem höheren Alter an, in welchem Degeneration der Arterien mit Verdickung und Unebenheit der Wandung und Abnahme ihrer Elasticität die Regel ist, und erstere Veränderungen sich in der einen Leiche mehr an den grossen Gefässen, in der anderen an den kleinen und kleinsten ausgesprochen finden. Es ist selbstverständlich, dass wenn bei solcher

Arterienveränderung gleichzeitig die Nierenfunction gestört ist und die Ueberfüllung der Gefässe mit hydrämischem Blute gesetzt wird, die Rückwirkung der Gefässveränderung auf das Herz dadurch erheblich gesteigert werden muss. Andererseits aber ist es Thatsache, dass gerade bei der Nierenschrumpfung die Urinmenge gewöhnlich nicht wie bei den mehr acuten Veränderungen der Nieren vermindert ist, sondern im Gegentheil der Urin meistens abnorm reichlich, sehr diluirt und wenig eiweisshaltig ist. Wahrscheinlich geschieht diese vermehrte Flüssigkeitsausscheidung deshalb, weil einerseits in Folge der überwiegenden Bindegewebswucherung in der Niere und des dadurch bedingten Untergangs eines grossen Theils der Harncanälchen und derjenigen Gefässe, die zwischen den Glomerulis und den grossen Venen lagern, in den Glomerulis ein sehr hoher Druck stattfindet und daher starke Filtration erfolgt, und weil andererseits die nachträgliche, zur Concentration des Urins führende Diffusion zwischen der in den Harncanälchen befindlichen, aus dem Glomerulus abgepressten Flüssigkeit und den sie umspinnenden Capillaren nicht in normaler Weise erfolgt, da letztere spärlicher geworden und durch reichliches Bindegewebe von den noch restirenden Harncanälchen getrennt sind. Diese Thatsache der vermehrten Urinausscheidung bei der Nierenschrumpfung scheint entschieden gegen den von *Traube* urgirten Zusammenhang insofern zu sprechen, als derselbe eine mangelhafte Wasserabscheidung aus dem Blute in Betracht zieht; und sie erklärt sich aus den angegebenen anatomischen Verhältnissen einfacher, als aus der gewissermassen einen Circulus einschliessenden Annahme *Traube's*, dass erst die durch die Niereninsufficienz gesetzte Erhöhung der Herzthätigkeit zur Vermehrung der Urinausscheidung führt. Indessen lassen sich aus dem sehr mannichfaltigen Verhalten zwischen Glomerulis, Capillaren, Harncanälchen und Bindegewebswucherung, welches sich bei der mikroskopischen Betrachtung verschiedener Schrumpfnieren ergiebt, sehr wohl auch Verhältnisse ableiten, die genau in der von *Traube* skizzirten Weise zunächst erhebliche Blutdrucksteigerung machen müssen, und solche müssen wohl in denjenigen ebenfalls constatirten Fällen vorgelegen haben, in denen Nierenschrumpfung in jüngeren Jahren ohne erhebliche allgemeine Arterienveränderung in Combination mit reiner linksseitiger Herzhypertrophie vorgefunden wird.

Wir müssen also allerdings im Allgemeinen die Frage noch als eine offene betrachten, eine wie grosse Rolle die durch die Nierenschrumpfung direct gesetzten Circulationsstörungen bei der Erzeugung der Herzhypertrophie spielen; die meistens gleichzeitig vorhandenen allgemeinen Gefässveränderungen spielen wahrscheinlich eine wichtigere Rolle, aber die Nierenveränderung selbst kann sowohl als unterstützendes, als auch als alleiniges Moment der Blutdrucksteigerung in Betracht kommen.

Gegen die weitere Ableitung der urämischen Zufälle aus der Blutdrucksteigerung lässt sich Manches einwenden. *Ph. Munck* hat zwar derselben dadurch eine Stütze gegeben, dass er bei Thieren, denen die Nieren exstirpirt oder die Ureteren unterbunden worden waren, durch Injection von Wasser in die Carotis die urämischen Anfälle sogleich hervorrufen konnte; es ist aber durchaus nicht immer bei den urämisch Verstorbenen Anämie und Oedem des Gehirns nachweisbar, und es geht auch durchaus nicht immer den Anfällen ein Zustand von Hydrämie

voraus. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass jener Zustand von Anämie und Oedem, wo er vorhanden ist, auch möglicher Weise erst secundär während des Anfalls in Folge der bei den Convulsionen statthabenden Compression der Jugularvenen eingetreten sein kann; es ist also die Bedeutung dieser Theorie *Traube's* eine zweifelhafte. —

Rosenbach (Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. IX. 1878) studirte in *Cohnheim's* Institut die Folgen der Zerstörung der Herzklappen durch ein von der Carotis aus eingeführtes stossendes oder schneidendes Instrument an Kaninchen und Hunden; der in der Carotis gemessene Blutdruck war in allen Fällen „vor und nach der Verletzung absolut der gleiche", während „die prägnantesten Auscultationsergebnisse und die characteristischen Pulserscheinungen sofort zu constatiren sind". Ebenso wurde durch Einführung dicker Sonden in das Herz, die eine Stenosirung des Ostiums setzen musste, der Druck nicht beeinflusst; nach letzterer Manipulation trat auch kein Geräusch auf. Bei einem Hunde wurde zwei Monate nach Zerstörung der Aorta und Mitralis braune Induration der Lungen gefunden, bei einem Kaninchen vier Wochen nach Durchstossung der Aortenklappen „eine wahrhaft kolossale Erweiterung des linken Ventrikels, welcher an der Spitze ein vollständiges Herzaneurysma zeigt".

Auch *Lichtheim's* („Die Störungen des Lungenkreislaufs", Berlin 1876) Experimente, über die oben berichtet wurde, sind grösstentheils in *Cohnheim's* Institut ausgeführt; die gegen *Traube's* (Ges. Beitr. II. p. 323 ff.) Deutung der Verhältnisse beim Empyem gemachten Einwände in dieser experimentell so werthvollen Arbeit scheinen auf zwei unrichtigen oder wenigstens unerwiesenen Prämissen zu beruhen. Erstens nämlich lässt sich das Resultat der Hundeexperimente aus den wiederholentlich im Text hervorgehobenen Gründen nicht ohne Weiteres auf die klinischen Erscheinungen übertragen, und jene überraschende Compensationsfähigkeit, die der Lungenkreislauf beim Hunde zeigt, dürfte beim Empyemkranken wohl nicht vorauszusetzen sein. Zweitens identificirt *Lichtheim* in seiner Arbeit beständig (cf. p. 6, 7 etc.) Luftleere und Blutleere der Lunge als selbstverständlich zusammengehörig, während thatsächlich zusammengefallene, luftleere Lungen sowohl blutarm als auch sehr hyperämisch sein können, und die Frage, welchen Einfluss die Ausdehnung der Lungen auf die Weite der Blutgefässe in der Lunge hat, noch einer exacten Beantwortung harrt; *Quincke* z. B. (Arch. für Anat. und Physiol. 1871) nimmt geradezu — aber allerdings ohne ein recht beweisendes Experiment dafür aufführen zu können — an, dass während der Inspiration die Gefässräume in der Lunge sich verkleinern. Die Thatsache, dass auch bei Eröffnung alter Empyeme, bei denen eine Wiederausdehnung der Lunge nicht statthat, jene von *Traube* beobachtete Zunahme der Aortenspannung eintritt, würde erst dann gegen *Traube's* Deutung sprechen, wenn *Lichtheim* seine Annahme (p. 68), dass in der lange Zeit comprimirt gewesenen Lunge, die nicht im Stande ist, wieder lufthaltig zu werden, auch die Gefässlumina desshalb nach der Entlastung der Lunge dieselben bleiben, wie vor der Punction, näher bewiesen hat. Dass die bei hochgradigen pleuritischen Exsudaten nothwendig eintretende Verdrängung des Herzens und Compression der grossen Gefässstämme einen wesentlichen Einfluss auf die Circulation ausüben müssen, ist ja selbstverständlich; dass sie aber „einzig und allein" die Ursache jener Druckveränderung sind, scheint mir aus den angegebenen Gründen durch *Lichtheim's* Experimente noch nicht bewiesen zu sein.

Ueber die Folgen der Pfortaderunterbindung cf. die Studien von *Tappeiner* in Ludwig's Arb. Jahrg. 1872.

Donders' Auseinandersetzungen über die Abhängigkeit der Circulation von den Respirationsverhältnissen sind mitgetheilt in der Ztschr. für rat. Med. N. F. Bd. 3 u. 4, 1852 und 1853; vor ihm hatte schon *Carson*, an inquiry on the causes of the motion of thee blood, Liverpool 1815, darauf aufmerksam gemacht. *Bäumler* hat (Deutsches Archiv für klin. Medicin XIX. 1877) drei Fälle mitgetheilt, in denen neben totaler Verwachsung beider Pleurasäcke Lungenemphysem und Hypertrophie mit Dilatation beider Herzventrikel vorhanden war, und deutet dieselben in der Weise, dass die totale Verwachsung beider Pleurablätter das primäre Moment sei, welches secundär Abnahme der Lungenelasticität und Störung des kleinen Kreislaufes verursache. Dieser Einfluss der pleuritischen Adhäsionen, auf den *Donders* aufmerksam gemacht hat, scheint noch zweifelhaft. Auch bei einfachen Pneumonien zeigten nämlich (cf. Deutsch. Archiv

für klin. Medizin VI. p. 30) die freigebliebenen Lungentheile erhebliche Abnahme der Elasticität, und es ist daher an die Möglichkeit zu denken, dass vorausgegangene Pneumonien unter Umständen zur dauernden Elasticitätsabnahme und zum Emphysem führen, so dass letzteres dann mit den pleuritischen Adhäsionen die gleichzeitige und directe Folge der Pneumonie bilden würde. Die Anamnese der drei Fälle *Bäumler's* besagt: I. „als Kind Lungenentzündung", II. „viermal hatte er Pneumonie", III. „Brustfellentzündung" vor zwei Jahren.

Traube's Aufsatz über den „Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten" erschien als Monographie Berlin 1856 und ist in *Traube's* Ges. Beitr. II. p. 290 abgedruckt; der erste Abschnitt in demselben ist vorzugsweise dem Einflusse gewidmet, den die bei Herzkrankheiten eintretenden Spannungsveränderungen im Kreislauf auf den Urin haben müssen; seine Theorie der Urämie veröffentlichte er in der Allg. med. Centralz. 1861 (Ges. Beitr. II. p. 551). Ueber die erste Frage cf. namentlich: einerseits die neueren Darstellungen von *Bartels* (Nierenkrankh. in Ziemssen's Hdb. p. 421 ff.), der entschieden der *Traube*'schen Lehre huldigt, und *Ewald* (Virch. Arch. 71, 1877), der die von *Gull* und *Sutton* gemachte Angabe einer allgemein verbreiteten und die eigentliche Grundlage der Herz- und Nierenaffection bildenden arterio-capillary-fibrosis nicht bestätigen konnte, wohl aber die von *Johnson* hervorgehobene ebenfalls über den ganzen Körper verbreitete Hypertrophie der Muskulatur der kleineren Arterien, und auch diese erst als Folge der durch die Nierenschrumpfung bedingten Drucksteigerung ansieht; ferner andererseits *Buhl* (Mitth. aus dem Pathol. Inst. 1878, p. 55), der *Traube's* Lehre zurückweist und eigenthümlicher Weise die Ursache der Herzhypertrophie in der von ihm constatirten im Verhältnisse zur Länge des Ventrikels relativen Aortenenge sucht, die doch offenbar nur der Ausdruck der Herzhypertrophie ist, — und die an *Senator's* ebenfalls gegen die *Traube*'sche Lehre gerichteten Erörterungen (Virch. Arch. 73, 1878) sich anschliessende Debatte in der Berl. Med. Ges. (Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 25). Bei letzterer wurde auf Grund einiger physiologischer Versuche auch die Möglichkeit erwähnt, dass der in Folge der Niereninsufficienz im Blute sich anhäufende Harnstoff durch Steigerung des Blutdrucks die Entstehung der Herzhypertrophie veranlassen könne. — In denjenigen, nicht seltenen Fällen, in welchen Nierenschrumpfung neben Klappenfehlern des Herzens gefunden wird, wäre an die Möglichkeit zu denken, dass der Zustand der Stauungsniere vielleicht secundär in den der Schrumpfniere übergehen könne, doch fehlt für diese Annahme vorläufig ein bestimmter Anhalt; dagegen ist in manchen dieser Fälle die Nierenschrumpfung jedenfalls auf die wiederholentlichen embolischen Verstopfungen der Nierenarterienäste zurückzuführen. — Betreffs der *Traube*schen Theorie der Urämie cf. die Experimente von *Munck*, Berl. klin. Wochenschr. 1864, und die auf klinische Beobachtung gestützte Darstellung *Bartels'* (l. c. p. 121 ff.).

Eine ausführliche kritische Zusammenstellung der neueren Literatur über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und Herzhypertrophie findet sich bei *Lépine* (Die Fortschritte der Nierenpathologie. Deutsch von *W. Havelburg*. Berl. 1884) p. 158 ff.

§. 4.

Pathogene Beziehungen des Nervensystems.

I. Consecutive Veränderungen des Nervensystems: centripetale Atrophie; Paraplegien reflectorisch und durch Neuritis migrans, sympathische Ophthalmie; reflectorische Krämpfe, Tetanus, Hydrophobie etc.
II. Neuropathische Erkrankungen der Organe: Atrophien, Trigeminus-Keratitis, Vagus-Pneumonie, Ischiadicus-Nekrosen; neuropathische Erkrankungen bei Rückenmarks-Affectionen. Erklärung durch traumatische, trophische, vasomotorische Einflüsse.
III. Aetiologische Bedeutung psychischer Erregungen.

Das Nervensystem participirt in ausserordentlich zahlreichen Fällen an den Erkrankungen anderer Organe in auffälliger Weise. Auf die für alle Organe zutreffende Mitbetheiligung durch Verbreitung phlogogener Stoffe, einfacher und specifischer Emboli, durch den Einfluss hoher

Fiebertemperatur, durch Veränderungen der Blutmischung und Blutströmung brauchen wir nicht besonders einzugehen; nur ist hervorzuheben, dass das Nervensystem unter dem Einflusse solcher Zustände viel häufiger als andere Organe Störungen der Function zeigt, ohne dass die uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden materielle Veränderungen in ihm erkennen lassen. Dieser Paragraph soll vielmehr nur die durch die specifische Beschaffenheit des Nervensystems bedingten Beeinflussungen behandeln.

I. Die Erkrankungen der einzelnen Organe können in mannichfacher Weise durch Vermittlung der peripheren Nerven sowohl die Function als auch die anatomische Beschaffenheit des Centralnervensystems beeinträchtigen.

Zunächst ist hier an die schon im I. Theil (p. 118) erwähnte Thatsache zu erinnern, dass bei Untergang peripherer Nervenabschnitte (z. B. durch Amputation einer Extremität) oder Functionsunfähigkeit einzelner Nerven (z. B. des Opticus bei Phthisis bulbi) nicht bloss die betreffenden Nerven selbst centripetal vorschreitende Atrophie erfahren, sondern sogar auch im Centralnervensystem Atrophie der ausser Function gesetzten Theile eintreten kann, so dass in dem erstgenannten Falle beispielsweise sowohl die Ganglienzellen als auch die Markstränge des Rückenmarks, welche dem betreffenden Gliede entsprechen, atrophiren resp. im noch wachsenden Körper an der weiteren Entwickelung nicht Theil nehmen.

Ferner treten nicht selten im Anschluss an chronische Erkrankungen innerer Organe doppelseitige Lähmungen (Paraplegien) auf, die ihren Erscheinungen nach auf Functionsunfähigkeit des Rückenmarks, und zwar vorwiegend derjenigen Partie desselben, die dem Ein- und Austritt der Nerven des erkrankten Organs entsprechen, zurückzuführen sind. Derartige Lähmungen sind am häufigsten bei chronischen Blasen- und Nierenleiden beobachtet worden (sog. Paraplegiae urinariae), ferner aber auch bei hartnäckigen chronischen Dysenterien, zuweilen bei Uterinerkrankungen und chronischen Gelenkentzündungen. Man hat sie früher als Reflexlähmungen (ferner auch als sympathische Lähmungen) bezeichnet, indem man von der Anschauung ausging, dass ihnen keine anatomische Veränderung des Rückenmarks zu Grunde liegt, sondern dass sie lediglich auf reflectorischer Beeinflussung desselben beruhen. Zu Gunsten solcher Deutung sprechen einige Beobachtungen von Paraplegie bei Uterusknickungen, in denen die Lähmung sofort nach Aufrichtung des Uterus schwand, und sie erhielt eine Stütze durch *Levisson's* Experimente, in denen Quetschung der Niere, des Uterus, des Darms, der Harnblase Lähmung der hinteren Extremitäten erzeugte, die mit dem Fortlassen des Druckes wieder schwand. *Brown Séquard* hält sich durch seine experimentellen Beobachtungen berechtigt, die supponirte reflectorische Beeinflussung speciell auf reflectorische Contraction der Blutgefässe des Rückenmarks zurückzuführen.

Gegen die Lehre von den „Reflexlähmungen" lässt sich jedoch einwenden, dass wir uns einen rein reflectorischen Vorgang, namentlich einen Gefässkrampf nicht gut als einen continuirlich andauernden und continuirliche Functionsaufhebung setzenden Zustand denken können. In neuerer Zeit sind nun in mehreren solchen Fällen, zuerst von *Gull*

(1856) und dann von *Leyden* (1865), wirkliche Entartungen, myelitische Erweichungen im Rückenmark nachgewiesen worden, die natürlich eine viel fassbarere Grundlage für die andauernde Lähmung abgeben; und es lässt sich voraussehen, dass eine genauere Untersuchung der betreffenden Fälle die Zahl der rein reflectorischen, ohne Veränderung des Rückenmarks einhergehenden, sehr beschränken wird. Den Zusammenhang zwischen der Organveränderung und der vorgefundenen Rückenmarksentzündung glaubt *Leyden* in den betreffenden Fällen darin zu finden, dass von dem erkrankten Organe aus längs der Nerven aufsteigend die Entzündung (Neuritis adscendens oder migrans) sich zum Rückenmark fortsetzte, zumal er bei peripheren Reizungen der Nerven längs derselben — allerdings nicht continuirlich, sondern sprungweise unterbrochen — entzündliche Veränderungen bis ins Rückenmark hin an Thieren constatiren konnte. Neben dieser Deutung verdient aber die Möglichkeit, dass die Rückenmarksentartung selbst nicht durch continuirliche Fortleitung, sondern auf reflectorischem Wege entstehe, Beachtung, zumal andere Experimentatoren den Vorgang der Neuritis migrans nicht bestätigen konnten (cf. Anm.). Dass durch reflectorischen Einfluss Entzündungen veranlasst werden können, wird von manchen Autoren aus den Beobachtungen über sympathische Ophthalmie geschlossen. Ist nämlich ein Bulbus in Folge entzündlicher Veränderungen geschrumpft oder ein hineingedrungener Fremdkörper in ihm sitzen geblieben, so wird sehr häufig der andere Bulbus in Mitleidenschaft gezogen; letzterer zeigt oft nur einfache Reizungszustände, in anderen Fällen aber erhebliche entzündliche Veränderungen, die sich zu hochgradiger, auch diesen Bulbus gefährdender Iridochorioiditis und Iridocyclitis steigern können. Dass die hier secundäre Affection des zweiten Auges eine von dem zuerst erkrankten durch Vermittlung der Nerven übertragene ist, soll daraus hervorgehen, dass die zeitige Entfernung des ersten Auges fast ausnahmslos, und in manchen Fällen sogar schon die Durchschneidung einzelner Ciliarnerven an demselben genügt, um die Weiterentwickelung der sympathischen Ophthalmie, wenn dieselbe noch nicht vorgeschritten ist, zu verhindern. Von vielen Seiten wird aber auch hier die directe nervöse Einwirkung geleugnet und nur ein Ueberwandern der Entzündungserreger in den Lymphbahnen angenommen.

Viel einfacher, und den physiologischen Thatsachen entsprechend, ist die Zurückführung einer grossen Zahl vorübergehender, in Anfällen auftretender Reizungszustände auf einfache reflectorische Erregung der Ganglien des Centralnervensystems, die eine andauernde Veränderung derselben nicht zu setzen braucht.

In erster Reihe steht hier der Starrkrampf, Tetanus, den wir in exquisitester Weise bei Thieren durch Strychninvergiftung erzeugen können, und der bei Menschen hiernach sowohl als auch besonders nach Traumen sich entwickelt. Beim Strychnintetanus sehen wir, dass die leichteste Reizung der sensiblen Nerven genügt, um den Krampf hervorzurufen, und dass derselbe nach Aufhören des Reizes schwindet, dass dagegen die Berührung einer Extremität den Krampf nicht mehr auslöst, wenn deren sensible Nerven vorher durchschnitten worden waren. Diese Thatsachen sprechen deutlich genug für die reflectorische Entstehung des Krampfes; ob aber beim strychninisirten Thiere die

leiseste Nervenerregung deshalb den Krampf auflöst, weil die Erregbarkeit des Rückenmarks durch das Strychnin hochgradig gesteigert wird (*Schiff*), oder deshalb, weil die Reflexwiderstände im Nervensystem herabgesetzt oder aufgehoben sind (*Hermann*), ist noch zweifelhaft.

Dass auch der Tetanus traumaticus auf eine durch Giftwirkung bedingte Erhöhung der Reflexerregbarkeit zu beziehen ist, haben wir schon p. 521 erwähnt. Desgleichen, dass ähnliche Verhältnisse bei der Hydrophobie oder Lyssa obzuwalten scheinen.

Ausser diesen beiden selteneren Formen schwerer Krampfanfälle haben wir aber sehr häufig Gelegenheit, vorübergehende leichtere, auf einzelne Stellen beschränkte oder über den ganzen Körper verbreitete, zu beobachten, für die sich ein in der Peripherie statthabender Reiz als Ausgang der reflectorischen Erregung mit ziemlicher Sicherheit nachweisen lässt. Es ist namentlich im kindlichen Alter das Centralnervensystem zu solcher reflectorischen Erregbarkeit disponirt, und ferner finden wir sie ziemlich häufig bei sensiblen Frauen; als häufigere Formen seien hier in Kürze genannt: die bei erschwerter Dentition, Reizung der Darmschleimhaut durch Helminthen, Uterinleiden etc. entstehenden Krämpfe, die epileptoiden und eclamptischen Krämpfe bei Reizung sensibler Nerven in Narben etc., Fälle von Chorea, die in der Schwangerschaft auftreten und rasch nach der Entbindung schwinden, sowie solche, die bei Vernarbung peripherer Verletzungen entstehen und durch die Excision der Narbe beseitigt werden; ferner die grosse Zahl auf bestimmte Nerven beschränkter Krämpfe: Singultus (Phrenicuskrampf) bei Magenüberfüllung und den verschiedensten Affectionen der Unterleibsorgane, Gähn-, Husten-, Niese-, Weinkrämpfe bei Uterinkrankheiten, bei Schwangerschaft, bei Helminthiasis etc., Krampf der vom Facialis versorgten Muskeln bei Reizung des Trigeminus (Blepharospasmus bei entzündlichen und traumatischen Reizungen des Auges etc.), Reflexcontracturen der Extremitäten bei schmerzhaften Gelenkentzündungen, schweren Fracturen etc. —

II. Viel mannichfaltiger noch und vor Allem schwieriger zu deuten sind die in Folge einer primären Erkrankung des Nervensystems entstehenden secundären Erkrankungen anderer Organe, die wir als neuropathische bezeichnen können. Auch hier haben wir wieder zunächst die schon im I. Theil hervorgehobenen Inactivitätsatrophien hervorzuheben: die Atrophie der Muskeln und Knochen in lange Zeit zur Unthätigkeit verurtheilten Extremitäten, die Muskelatrophie nach Durchschneidung motorischer Nerven, die Atrophie des peripheren Stückes der durchschnittenen Nerven. An drüsigen Organen ist Gleiches namentlich für den Hoden beobachtet worden: Die Angabe *Curling's*, dass nach Verletzung des Hirns und Rückenmarks Atrophie des Hodens zuweilen binnen weniger Wochen eintritt, wird von *Klebs* für alle Fälle von traumatischer Paraplegie der unteren Extremitäten, namentlich solcher, die in Folge von Quetschung des Rückenmarks in der Gegend der oberen Brust- und unteren Lendenwirbels eintritt, bestätigt. Letzterer fand in den nach länger dauernder Paraplegie zur Section gekommenen Fällen in den Samencanälchen keine Samenfäden und giebt an, dass schliesslich alle zelligen Elemente in ihnen schwinden, nur Pigmentschollen zurückbleiben. *Obolensky* sah

auch bei Thieren nach Durchschneidung des N. spermaticus progressive Atrophie des Hodens eintreten, die schon 2—3 Wochen nach der Durchschneidung erkennbar war.

Die Atrophie ist aber nicht die einzige Veränderung, die in den Körpertheilen, deren Nerven zerstört sind, auftritt; sehr häufig finden wir in ihnen anderweitige Zustände, die zum Theil in Wucherung bestehen, zum Theil vollständig den entzündlichen Character tragen, und zum Theil auch wieder vorwiegend nekrotischer Natur sind. Schon jene atrophischen Muskeln der gelähmten Extremitäten zeigen regelmässig Zunahme ihrer Kerne und des Bindegewebes, oft mit Entwickelung massigen Fettgewebes (Atrophia lipomatosa); wir können diese Veränderungen wohl mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit als Vacatwucherung auffassen, als sie sich auch in solchen atrophischen Muskeln finden, bei denen eine neuropathische Ursache der Atrophie nicht vorliegt, z. B. den atrophischen Kehlkopfmuskeln der Phthisiker, dem atrophischen Zwerchfell der Emphysematiker. Gelähmte Glieder zeigen aber auch häufig Veränderungen entzündlicher, oder wesentlich nekrotischer Natur, die sich nicht mit der Inactivität in directe Beziehung bringen lassen, da sie hauptsächlich dann sich zeigen, wenn Veränderungen an den sensiblen Nerven des betreffenden Theiles vorhanden sind, und bei diesen auch dann auftreten, wenn die motorische Function des Theiles an sich ungestört ist. Diese Nervenveränderung kann dabei ihren Sitz in den peripheren, sensible Nervenfasern enthaltenden Stämmen haben oder in deren Ganglien oder im Rückenmark selbst.

Der Einfluss, den die Veränderungen peripherer sensibler Nerven haben, konnte für die Lähmung (Neuroparalyse) einiger derselben experimentell genauer studirt werden, und das Ergebniss dieser Experimente ist für die Beurtheilung der neuropathischen Folgezustände von besonderer Wichtigkeit, insofern es zeigt, dass alle diese Processe nicht unmittelbar durch die Neuroparalyse bedingt sind.

1. Bei Lähmung des Trigeminus sehen wir zuweilen (aber durchaus nicht immer), während die Conjunctiva normal oder entzündlich verändert ist, Trübung der Cornea sich entwickeln, die immer weiter in die Tiefe greift; aus leichten oberflächlichen Erosionen, die verheilen und wieder von Neuem entstehen, bilden sich mehr weniger tiefgreifende Geschwüre, die zu vollständiger Perforation der Cornea führen können. *Magendie* hat zuerst den Zusammenhang der Cornealaffection mit der Nervenlähmung constatirt, indem er bei Thieren nach intracranieller Durchschneidung des Trigeminus sie nach 24 Stunden eintreten und binnen 8 Tagen zu vollständiger Zerstörung der Cornea führen sah; er schloss hieraus: la nutrition de l'oeil est donc évidemment sous l'influence nerveuse. Wie *Snellen* (1866) zuerst zeigte und Andere bestätigt haben, bleibt aber die Hornhautveränderung trotz der Trigeminusdurchschneidung aus, wenn durch Aufsetzen einer Drahtkapsel (Pfeifendeckel), oder durch sorgfältiges Vornähen des Ohrs oder der Lider das Auge gegen äussere Einflüsse geschützt bleibt; so dass man also nur das Ausbleiben des reflectorischen Lidschlages in Folge der Lähmung der sensiblen Nerven, nicht aber eine directe Abhängigkeit der Lebensfähigkeit der Cornea von der Function des Trigeminus, als die Ursache der eintretenden Cornealaffection ansehen kann. Hierfür spricht auch

die Thatsache, dass dieselbe bei sehr heruntergekommenen, dem Tode nahen Individuen, die apathisch mit offenen Augen reactionslos daliegen, sich ebenfalls entwickelt. Ob das Offenstehen der Lider in diesem Falle und bei Trigeminuslähmung die Cornea dadurch gefährdet, dass sie vertrocknet, oder dadurch, dass sie schonungslos allen Traumen ausgesetzt ist, darüber sind die beiden neuesten Forscher (*Senftleben* und *Feuer*) verschiedener Meinung.

2. Nach Durchschneidung beider Nervi vagi gehen Säugethiere regelmässig binnen kurzer Zeit, innerhalb der ersten drei Tage, zu Grunde. *Valsalva* wurde zuerst darauf aufmerksam, dass sich bei diesen Thieren Veränderungen der Lungen, und zwar im Wesentlichen lobuläre bronchopneumonische Entzündungsherde finden, deren Zustandekommen seitdem von zahlreichen Forschern zum Gegenstand der Untersuchung gemacht worden ist. *Traube* hat in einer 1846 erschienenen, für die ganze experimentelle Pathologie hochwichtigen Arbeit die experimentell gewonnenen Thatsachen mitgetheilt: dass die Lungenaffection trotz der Vagusdurchschneidung ausbleibt, wenn vorher die Trachea quer durchschnitten, vollständig vom Schlund und Oesophagus abgetrennt und mit einer das Eindringen von fremden Körpern verhindernden Athmungscanüle versehen wird; dass, wenn die Abtrennung der Trachea nicht ausgeführt wird, das Mundsecret des Thieres in Folge der nach Durchschneidung der Nn. vagi oder der Nn. recurrentes eintretenden Lähmung der Stimmritze leicht in die Lungen gelangt, namentlich bei Kaninchen, bei denen mit der Durchschneidung der Vagi auch der Oesophagus gelähmt wird; und dass die Einspritzung dieses Mundsecretes in die Trachea auch bei Thieren mit unversehrten Vagi die gleichen bronchopneumonischen Zustände verursacht. Auf Grund dieser Ergebnisse seiner Experimente und zahlreicher Controllversuche wies *Traube* alle Annahmen zurück, die darauf hingingen, jene pneumonischen Zustände von der Verengerung der Stimmritze und der Bronchien, oder von der Lähmung der zur Lunge gehenden sensiblen und vasomotorischen Nervenfasern abzuleiten, und erklärte er die Vaguspneumonie für eine lediglich durch Hineingelangen des (eventuell auch mit Speiseresten gemischten) Mundsecretes bedingte „Fremdkörperpneumonie". Die sorgfältigen neueren Untersuchungen *Friedländer's* und *Frey's* haben diese, namentlich von *Schiff* angegriffenen Experimentalresultate und deren Deutung vollständig bestätigt; der letzteren entspricht auch die von ihnen constatirte Thatsache, dass alleinige Durchschneidung der Nervi recurrentes — also einfache Glottislähmung — dieselben Lungenveränderungen, wenn auch nicht mit gleicher Constanz veranlasst, sowie die weitere Thatsache, dass bei Vögeln, bei denen der Vagus nicht der einzige Kehlkopfnerv ist, auch die „Vaguspneumonie" nicht beobachtet wird.

3. Bei Thieren, denen der N. ischiadicus durchschnitten ist, entstehen an den Hinterpfoten die verschiedenen Veränderungen der Hyperämie mit Oedem, Ulceration und brandiger Abstossung, die sich auf einzelne Zehen sowie auf grössere Partien der Extremität erstrecken können. Hüllt man die gelähmte und der Sensibilität beraubte Extremität aber sorgfältig in Watte ein, so dass sie äusseren Schädlichkeiten, namentlich dem Drucke des Bodens, entzogen ist, so treten jene Veränderungen nach der übereinstimmenden Angabe aller Forscher nicht ein.

Für die mögliche Abhängigkeit mancher Entzündungszustände von pathologischen Zuständen der Ganglien spricht das von *Bärensprung* zuerst betonte, auf eine Körperhälfte beschränkte Vorkommen des Herpes Zoster im Bereiche der Intercostalnerven und des Trigeminus bei hämorrhagischen und entzündlichen Veränderungen resp. der Intervertebralganglien und des Ganglion Gasseri. —

Bei Affectionen des Centralnervensystems, namentlich des Rückenmarkes, finden wir ausser den schon erwähnten Muskelveränderungen sehr häufig verschiedene nekrotische und entzündliche Veränderungen der Hautdecken und der Gelenke, die als Folge der Nervenaffection aufgefasst werden können und vorzugsweise dann auftreten, wenn die Rückenmarksaffection eine entzündliche, mit Reizungszuständen verbundene ist. Es sind dies nach den sorgfältigen Schilderungen *Charcot's* namentlich:

1. papulöse und pustulöse Hauteruptionen bei der grauen Degeneration der Hinterstränge im Bereiche derjenigen Nerven, von welchen die, wahrscheinlich auf einen Reizungszustand innerhalb des Rückenmarks zu beziehenden characteristischen, blitzartigen Schmerzen ausgehen;

2. sehr acut vorschreitender Decubitus an Stellen, die dem Drucke ausgesetzt sind, ausnahmsweise aber auch an anderen Stellen; dieser „acute Decubitus" wird namentlich bei hämorrhagischen und einfachen Erweichungsherden des Gehirns und Rückenmarks (des letzteren z. B. nach Verletzung der Wirbelsäule) beobachtet, er beginnt hier — zum Unterschiede von dem gewöhnlichen Decubitus marantischer Individuen — oft schon wenige, 2—4, Tage nach Eintritt der Erkrankung und betrifft bei einseitiger Gehirnaffection meistens ausschliesslich die gelähmte Seite; er wird ferner namentlich bei denjenigen spinalen Affectionen (auch experimentell erzeugten) beobachtet, bei denen entzündliche, myelitische Vorgänge überwiegen;

3. acute und subacute Synovitis mit zottigen Wucherungen in den Gelenken des gelähmten Gliedes bei traumatischer Verletzung des Rückenmarks, spontaner Myelitis, Hirnapoplexie; bald entwickelt sich Hydrarthrose mit Usur der Gelenkknorpel, binnen weniger Monate kann ausgedehnte Zerstörung der Knochenenden, begleitet von Osteophytbildung, vorhanden sein, so dass die Veränderung der Gelenkenden den Habitus der Arthritis deformans zeigt.

Fügen wir hierzu noch die im I. Theil pag. 37 erwähnten hämorrhagischen Veränderungen innerer Organe nach experimentellen Hirnverletzungen, so haben wir also eine grosse Fülle von neuropathischen Veränderungen, von denen die einen mehr bei Lähmungszuständen, die anderen bei Reizungszuständen im Nervensystem aufzutreten scheinen. Es wirft sich nun die Frage auf, ob wir dieselben lediglich davon abzuleiten haben, dass die Function der betreffenden Theile gestört ist, die Reflexbewegungen an ihnen aufgehoben sind oder in abnormer und unzweckmässiger Weise erfolgen, die Theile daher allen schädlichen äusseren Einflüssen widerstandslos ausgesetzt sind; oder ob zwischen den Geweben und den Nerven noch ein anderer hierfür in Betracht kommender Zusammenhang besteht, der es verursacht, dass in Folge der Nervenaffection veränderte, zum Absterben oder zur Entzündung führende Ernährungsverhältnisse eintreten; mit anderen Worten: sind

jene neuropathischen Folgezustände im Wesentlichen traumatischer Natur, oder sollen wir sie als „Trophoneurosen" (von τροφή Nahrung) bezeichnen?

Die Anschauung, dass directe trophische Einflüsse in Betracht kommen, in Folge deren der betreffende Theil auch ohne Einwirkung äusserer Schädlichkeiten oder doch auf minimale, die bei normalen Nervenverhältnissen gar keine ätiologische Rolle spielen, erkrankt, ist a priori sehr berechtigt. Erstens nämlich enthalten meistens die betroffenen Nerven, z. B. der Ischiadicus, ja auch die vasomotorischen Nervenfasern des Organs oder Körpertheils, und es muss durch ihre Affection die Circulation beeinflusst werden. Zweitens muss man die Möglichkeit zugeben, dass die Lebensvorgänge innerhalb der zelligen Gewebselemente, ebenso wie die secretorischen der Speicheldrüsenzellen, in directer Abhängigkeit vom Nerveneinfluss stehen; jene Lehre *Virchow's*, dass die Entzündungsvorgänge ihren Ausgang von veränderten Lebensverhältnissen der Zellen nehmen, musste daher die Annahme hervorrufen, dass veränderte Innervation der Zellen den ersten Anstoss zu den Entzündungsvorgängen abgeben könnte. In letzterem Sinne hat namentlich *Samuel* (1860) die Lehre von den trophischen Nerven in die Pathologie einzuführen gesucht, nach welcher die spinalen und intracraniellen Ganglien als die Centra trophischer Nerven zu betrachten seien, Reizungszustände der Ganglien zu übermässiger Ernährung der Gewebselemente und zu Entzündung führen, Lähmung derselben dagegen atrophische Störungen setze. Aber *Samuel's* Experimente sind in keiner Weise bestätigt worden; vergebens hat man durch Galvanisirung der Nerven Entzündung zu erregen versucht; es fehlen ferner für jene Lehre die beiden Hauptgrundlagen, nämlich der Nachweis einerseits, dass besondere, der Ernährung der Gewebselemente vorstehende, „trophische" Nervenfasern überhaupt existiren, und die Wahrscheinlichkeit andererseits, dass der Entzündungsvorgang wirklich nicht von Veränderung der Circulation, sondern von einer primären Alteration der Ernährungszustände der Gewebselemente seinen Ausgang nimmt. Unter diesen Umständen sind wir (im Gegensatz zu *Charcot's* Auffassung, cf. Anm.) berechtigt, die Lehre von dem Einflusse trophischer Nerven auf diejenigen Fälle einzuschränken, für welche andere, begründetere Erklärungen sich nicht bieten, und müssen selbst gegenüber denjenigen Thatsachen, die bisher kaum anders als durch einen direct trophischen Einfluss des Nervensystems erklärlich scheinen, eingedenk sein, dass diese Lehre vorläufig nur als ein hypothetischer Lückenbüsser betrachtet werden kann.

Viel begründeter erscheint a priori die Annahme, dass ein Theil der neuropathischen Veränderungen vermittelst vasomotorischen Einflusses des Nervensystems zu Stande kommt; denn die Existenz vasomotorischer Nerven ist Thatsache und es erscheint fast selbstverständlich, dass bei Contraction der Gefässe der betreffende Theil mangelhafter ernährt wird, dass die Lähmung derselben dagegen geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe setzen muss, da die normalen Compensationsvorgänge im Gefässsystem wegfallen. Die specielle Pathologie lehrt mannichfache krankhafte Zustände kennen, die nach ihrem Symptomencomplex auf primäre Affection des Sympathicus und der in ihm enthaltenen vasomotorischen Nervenfasern hindeuten, und bei denen diese

Deutung in einer Reihe von Fällen durch den Nachweis anatomischer Veränderungen des Sympathicussystems eine Stütze erhalten hat (cf. Anm.). Fragen wir aber, welche Stütze die Annahme, dass die neuropathischen Gewebsveränderungen die Folge vasomotorischer Nerveneinflüsse sind, durch das Experiment erhält, so müssen wir sagen: auffällig geringe. *Brown-Séquard* giebt an, dass die Reactionsfähigkeit des Auges auf Reize erhöht ist, wenn in Folge von Sympathicusdurchschneidung die Blutgefässe erweitert sind, dass dagegen Reizung des Sympathicus dieselbe herabsetzt. *Claude Bernard* giebt an, dass Kaninchen und Hunde, die der Inanition ausgesetzt wurden, nach Durchschneidung gewisser Sympathicusäste früher sterben und zwar in Folge acuter Entzündungen derjenigen Eingeweide (Lunge, Pleura, Darm), deren sympathische Aeste durchschnitten waren; bei normal genährten Thieren blieb die Durchschneidung dagegen erfolglos. Jene erwähnten Hämorrhagien in inneren Organen nach Verletzungen des Centralnervensystems ferner dürften wohl als Folge von Gefässcontractionen aufzufassen sein. Diesen spärlichen positiven Beobachtungen gegenüber stehen aber eine grosse Zahl anderer, welche zeigen, wie geringen Einfluss die vasomotorischen Nerven auf die Gewebselemente bei Thieren haben. *Ollier, Cl. Bernard*, *Snellen* und Andere fanden, dass das Wachsthum der Theile und der Ablauf der Entzündungen bei jungen Thieren durch die Durchschneidung der vasomotorischen Nervenfasern nicht beeinträchtigt wird, und dass Nervendurchschneidung und Rückenmarksparalyse ohne wesentlichen Einfluss auf die Wundheilung und namentlich auf die Callusbildung sind; die am Ohr von Kaninchen erzeugten Entzündungen liefen auf der Seite, deren Sympathicus durchschnitten war, sogar eher günstiger ab als auf der anderen; das Auge, dessen Trigeminus durchschnitten war, fand *Feuer* durchaus nicht empfindlicher gegen Traumen. Es wird hiernach begreiflich sein, dass *Charcot* in seiner Darstellung nicht geneigt ist, vasomotorischen Einflüssen eine erhebliche Bedeutung bei jenen neuropathischen Folgezuständen zuzuschreiben; doch dürfte in Erwägung des im vorigen Paragraphen wiederholt hervorgehobenen Unterschieds zwischen den Circulationsverhältnissen bei Thieren und beim erwachsenen Menschen bei letzterem den vasomotorischen Einflüssen doch vielleicht eine grössere Bedeutung beizulegen sein, als es nach den Thierexperimenten scheint.

Jedenfalls aber sind wir auf Grund der negativen Erfahrungen über trophische und vasomotorische Einflüsse, der positiven über die traumatischen Einflüsse bei Durchschneidung des Trigeminus, Vagus, Ischiadicus berechtigt, in den traumatischen Einflüssen die Hauptursache der neuropathischen Folgezustände zu suchen, und auch für jene Haut- und Gelenkaffectionen der Rückenmarkskranken leichte Reibungen, Druck etc., gegen die der Gelähmte eben sich nicht durch Lageveränderung schützt, als die wesentliche Ursache zu betrachten. Die Lähmung der Gefässnerven dürfte dabei wesentlich unterstützend wirken, namentlich das schnelle Vorschreiten nekrotischer Veränderungen begünstigen. Als rein trophischer Vorgang dürfte noch am ehesten die Inactivitätsatrophie aufzufassen sein; indessen lässt sich vielleicht auch für sie eine einfachere Erklärung darin finden, dass bei der Inactivität die aus dem beständigen Gewebsumsatze hervorgehenden Producte, zumal auch die Säftecirculation in dem unthätigen Theile eine

schwächere ist, an Ort und Stelle liegen bleiben, und die Gewebe daher beständig von Substanzen umspült werden, die für ihre Ernährung und Regeneration wenig geeignet sind.

III. Schliesslich ist hier zu erwähnen, dass auch Affectionen derjenigen Centralapparate, die nicht die directen Ausgangsstationen der peripheren Nerven bilden, in der pathologischen Aetiologie von Bedeutung sind. Nicht mit Unrecht haben die älteren Aerzte bei der Beurtheilung der krankhaften Zustände dem Temperament ihre Aufmerksamkeit zugewendet; denn die durch das Temperament so wesentlich beeinflussten psychischen Affecte, sowohl heftige Erregungszustände (Schreck) als anhaltende Depression (Kummer) spielen bei manchen Erkrankungen eine wesentliche Rolle. Bei allen schweren Krankheiten und namentlich in der Reconvalescenz derselben werden psychische Aufregungen sehr gefürchtet, und die Gefahr derselben liegt hier oft in leicht erklärlichen Einwirkungen, indem die durch den Affect angeregte heftige Verstärkung der Circulation und die lebhafte körperliche Bewegung zu Blutungen und Embolien Veranlassung geben kann. In der Aetiologie der verschiedenen Affectionen des Centralnervensystems, Gehirn- wie Rückenmarkskrankheiten, spielt sowohl plötzlicher Schreck und beständige Aufregung, wie die Erfahrungen des französischen Krieges von 1870—71 wieder gelehrt haben, als anhaltender Kummer eine Rolle; auch die Paralysis agitans wird nach den Angaben der Beobachter häufig durch Schreck veranlasst, bei Epilepsie durch denselben wenigstens der erste Anfall hervorgerufen. Ferner lässt sich nach *Senator's* Darstellung die Entstehung oder die Verschlimmerung des Diabetes nicht selten auf plötzliche oder anhaltende abnorme psychische Zustände zurückführen, namentlich gaben die Zeiten aufregender Börsenspeculationen zu derartigen Erfahrungen Veranlassung. Für die Erkrankung an Typhus scheinen Aufregung und geistige Anstrengung die Disposition zu erhöhen; und ebenso spricht die Erfahrung dafür, dass andauernde psychische Depression zu Carcinomen, namentlich des Magens und des Uterus disponirt. Wohl ist in einer Reihe von Fällen die Deutung keine sichere; im letztgenannten Beispiele kann der Zusammenhang auch ein derartiger sein, dass in Folge schon vorhandener, latenter Carcinomerkrankung die durch psychische Affecte bedingte Depression stärker und anhaltender sich gestaltete als unter normalen Verhältnissen; immerhin aber darf die ätiologische Bedeutung der Gemüthsbewegungen, wenn auch der Zusammenhang sich vorläufig nicht in einfacher Weise klarlegen lässt, den zahlreichen Erfahrungen gegenüber auch für manche Erkrankungen anderer Organe als des Nervensystems nicht geradezu geläugnet werden. —

Betreffs der centripetal vorschreitenden Atrophie des Nervensystems seien hier ausser den Citaten im I. Theil, p. 101, noch folgende Beobachtungen hervorgehoben: *Genzmer*, Virch. Arch. 66, 1876, fand bei einem vor 30 Jahren am rechten Obersehenkel Amputirten in der Mitte der Lendenanschwellung des Rückenmarks Verkleinerung des rechten Vorderhorns, Verminderung seiner Ganglienzellen, Atrophie der vorderen Wurzel; *Pitres* (Gaz. méd. de Paris 1877, Nr. 5) sah bei zwei jungen Katzen 28 Monate nach Exarticulation der Schulter deutliche Atrophie der entsprechenden Seite der Halsanschwellung in der Ausdehnung von 3—4 Ctm., Gehirn ohne Veränderung; *Chuquet* (Gaz. hebd. 1877) giebt sogar an, bei einem vor 5 Jahren am linken Arm Amputirten Atrophie der hinteren Centralwindung des Gehirns gefunden zu haben; und *Sander* (Centralbl. für die

med. W. 1875, Nr. 15) fand bei einem 15jähr. Knaben, der im 3. Lebensjahr an hochgradiger spinaler Kinderlähmung erkrankt war, nicht bloss exquisite Atrophie der Vorderstränge und der Vorderhörner des Rückenmarks, sondern auch der Centralwindungen des Gehirns und des Sulcus paraecentralis. In den jugendliche Individuen betreffenden Beobachtungen dieser Art ist es natürlich schwer, eine Grenze zwischen Atrophie (secundärem Untergang) und Aplasie (Wachsthumsstillstand) zu ziehen.

Ueber die Frage der reflectorischen oder durch Neuritis migrans erzeugten Rückenmarkslähmungen cf. die Darstellungen *Leyden's* (Rückenmarkskrankh. II. p. 215 ff.), *Vulpian's* (leçons sur l'appar. vasomoteur 1875, II. p. 57 ff.), und *Brown-Séquard's* (leçons sur les nervs vasomoteurs 1872). Letzterer weist der reflectorischen Entstehung sehr weitgehende Bedeutung zu, und zwar nicht bloss für die Lähmungszustände des Centralnervensystems (Paraplegia urinaria, Epilepsie, essentielle Kinderlähmung etc.), sondern auch für Entzündungen innerer Organe. Den Befund der Neuritis migrans constatiren experimentell *Tiessler* (Diss. Königsb. 1869) und *Klemm* (Diss. Strassburg 1874) unter *Leyden's* Leitung, ferner *Feinberg* (Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 41) und *Niedieck* (unter *Eulenburg*, Arch. f. exp. Pathol. VII. 1877); namentlich Injection von Sol. Fowleri in's Neurilem ergab positive Resultate, und die Entzündung konnte sogar bis in's Gehirn hinein verfolgt werden. Dagegen konnten *Vulpian* (l. c. II. p. 86), *Rosenbach* (unter *Cohnheim*, Arch. f. exp. Pathol. VIII. 1877), *Roessing* (Nederl. Tejdschr. vor Geneesk. I. 1873) den Eintritt einer Neuritis migrans nicht constatiren; Letzterer erhielt übrigens auch bei Wiederholung der im Texte angegebenen Versuche *Levisson's* (Arch. für Anat. und Physiol. 1869) negative Resultate.

Ueber neuropathische Hodenatrophie cf. *Klebs*, Hdb. der path. Anat. I. p. 995 und *Obolensky*, Centralbl. für die med. Wiss. 1867, Nr. 32.

Auf die Kernwucherung in atrophischen Muskeln ist in neuerer Zeit ganz besonders aufmerksam gemacht worden, und nach *Heidelberg* (unter *Cohnheim*, Arch. für exp. Pathol. VIII. 1878, p. 335) scheint sie in den atrophischen quergestreiften Muskeln ganz constant zu sein; *Fränkel* (Virch. Arch. 71, 1877) constatirte sie in den atrophischen Kehlkopfmuskeln der Phthisiker, *Zahn* (Virch. Arch. 73, 1878) im atrophischen Zwerchfell; Letzterer bemerkt, dass schon *Kölliker* und *Förster* die Thatsache constatirten. Ueber das Verhalten der gelähmten Muskeln cf. *Erb* in Ziemssen's Hdb. XII. erste Hälfte, p. 378. Ueber sympathische Ophthalmie s. *Deutschmann*: v. Gräfe's Arch. Bd. 30 und über Ophthalmia migratoria. Hamburg 1889.

Ueber die neuroparalytische Cornealveränderung cf. *Magendie*, Précis élémentaire de physiologie, deux. édit. II. p. 495, 1825, *Senftleben*, Virch. Arch. 65, 1875 und 72, 1878, *Feuer*, Wien. med. Jahrb. 1877. Letzterer betont das Vertrocknen der Cornea als das Hauptmoment der Veränderung (so dass also die übliche Bezeichnung Keratitis neuroparalytica richtiger in Nekrosis oder Xerosis neurop. umzuwandeln wäre, da die entzündlichen Veränderungen erst secundär auftreten); er fand nämlich die Cornea trotz der Trigeminusdurchschneidung gegen traumatische Einflüsse sehr widerstandsfähig, sah dagegen nach Auseinandernähen oder Abtragen der Lider ähnliche Veränderungen der Hornhaut eintreten, wie nach der Nervendurchschneidung. *Senftleben* dagegen legt den Hauptwerth auf die traumatischen Einwirkungen (Stösse, Reibungen, Fremdkörper etc.), denen das neuroparalytische Auge in Folge Fehlens des reflectorischen Lidschlages ausgesetzt ist, da er bei Thieren, deren Kopf nach der Trigeminus-Durchschneidung durch ein den Hals eng umfassendes Brett so fixirt war, dass die Thiere weder mit demselben gegen andere Körper stossen, noch auch die Cornea mit ihren Pfoten reiben konnten, die Veränderung trotz ungestörter Verdunstung der Cornea ausbleiben sah. — *Büttner* und *Meissner* (Zeitschr. für rat. Med. III. R., Bd. XV. u. XXIX. 1862 u. 1867) haben *Magendie's* Angabe dahin rectificirt, dass nur eine kleine mediane Partie des Trigeminus bei der Cornealaffection in Betracht komme; wird diese von der Durchsehneidung nicht mitbetroffen, so bleiben trotz Unempfindlichkeit des Auges jene Folgeerscheinungen aus (2 Fälle von *Büttner*), während sie umgekehrt trotz erhaltener Sensibilität eintreten, wenn bloss jener Abschnitt durchschnitten wird (ein Fall von *Meissner*, drei von *Schiff*). Ist diese Thatsache richtig, so kann die Cornealaffection natürlich nicht als die Folge des Sensibilitätsmangels betrachtet werden, und *Büttner* und *Meissner* nehmen daher an, dass jene innere Parthie des Trigeminus Nervenfasern enthält, welche die Widerstandsfähigkeit des Auges gegen äussere Reize herabsetzen. Doch bedarf ihr Befund in Folge der von *Senftleben* (l. c.) erhobenen Zweifel noch erst der weiteren Bestätigung, um zu

einem Abgehen von der einfachen mechanischen Erklärungsweise des Vorganges zu berechtigen.

Traube's Abhandlungen über die Vaguspneumonie sind im I. Theil seiner Ges. Beitr. abgedruckt. *Schiff*, dem in neuerer Zeit *Genzmer* (unter *Wittich*) sich anschloss, hatte gegen *Traube* namentlich betont, dass Recurrenslähmung bei Hunden vollständig unschädlich sei, dass der Versuch, die Vaguspneumonie durch die Canüle zu verhindern, ihm nicht gelang, dass die Durchschneidung der Vagi auch dann noch die Pneumonie verursache, wenn bei derselben der Accessoriusantheil und damit seine zum Kehlkopf gehenden Nervenfasern geschont werden; *Schiff* nahm den Eintritt einer neuroparalytischen Lungenhyperämie als Ursache der Pneumonie an. Literatur und ausgedehnte experimentelle Prüfung der Frage enthält *O. Frey*, Die patholog. Lungenveränderungen nach Lähmung der N. vagi, Leipzig 1877; cf. ferner hierüber *Friedländer*, Virch. Arch. 68, 1876. Gegen die *Schiff*'sche Annahme eines neuroparalytischen Einflusses auf die Lungengefässe sprechen schon die zahlreichen Angaben (cf. namentlich *Lichtheim*, Störungen des Lungenkreislaufs), dass der Vagus vasomotorische Nervenfasern für die Lunge gar nicht enthält; doch hat *Michaelson* (*Wittich's* Mitth. aus dem Königsb. physiol. Institut 1878) wieder von Neuem sowohl der *Schiff*'schen Lehre sich angeschlossen, als auch im Gegensatz zu *Friedländer* angegeben, dass die Vaguspneumonie verschieden sei von denjenigen Veränderungen, die nach Recurrensdurchschneidung in der Lunge auftreten.

Ueber den Zusammenhang des Herpes Zoster mit Veränderungen der Ganglien cf. die Darstellung *Kaposi's* in Wien. med. Jahrb. 1876. *Hebra* und *Kaposi* (Lehrb. der Hautkrankh., 2. Aufl. I. 463 und II. 453) betonen auch für verschiedene andere Exantheme (Variola, Syphiliden), sowie für die Alopecia areata die auffällige Congruenz ihrer localen Verbreitung mit den Ausbreitungsbezirken einzelner peripherer Nerven.

Die wichtige, auf sorgfältiger klinischer Beobachtung und Berücksichtigung der experimentellen Physiologie und Pathologie gestützte, Darstellung der neuropathischen Folgezustände giebt *Charcot* in den ersten Capiteln seiner 1875 erschienenen Leçons sur les maladies du système nerveux. Es verdient gewiss hohe Beachtung, dass derselbe sie fast durchweg auf trophische Nerveneinflüsse zurückführt, und dass namentlich der klinische Verlauf (das frühzeitige Auftreten und rapide Vorschreiten der Gelenkaffection und des Decubitus) ihn zu dieser Annahme veranlasst. Aber es verdient auch um so mehr Beachtung, dass er selbst zugestehen muss: que la plupart des expériences instituées sur les animaux par *M. Samuel*, dans le but de mettre en lumière l'existence de ces nerfs, n'ont pas été heureuses; les unes, reprises par d'autres observateurs, n'ont pas reproduit jusqu'ici les résultats annoncés; les autres ont dû être abandonnées comme entachées de nombreuses causes d'erreur; und dass er nur ein Experiment als Stütze seiner Auffassung anzuführen vermag, nämlich die Veränderungen des Auges nach Trigeminus-Durchschneidung. Auch für letzteres Experiment ist aber seitdem durch die oben citirten Untersuchungen von *Senftleben* und *Feuer* die Annahme trophischer Einflüsse zurückgewiesen worden. Uebrigens betrachtet *Charcot* jene „trophischen" Störungen nicht als Folge nervöser Lähmungen, sondern er nimmt an, dass sie dann eintreten, wenn entzündliche Reizungszustände im Bereiche der Nerven oder des Rückenmarks vorhanden sind; das negative Resultat der Thierexperimente erklärt er sich daraus, dass bei den meisten Thieren nach Nervenverletzung viel schwerer Neuritis und Myelitis entstehe als beim Menschen. Für die Muskelatrophie nach Affection der Vorderhörner des Rückenmarks nimmt er geradezu an, dass die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner die trophischen Centra der motorischen Apparate bilden. Von den deutschen Schriftstellern über Rückenmarkskrankheiten verhält sich *Leyden* der Deutung *Charcot's* gegenüber theils abwehrend, theils zweifelnd, während *Erb* ihr in vieler Beziehung beitritt; auch *Cohnheim* (Hdb. der allgem. Path. I. p. 505) ist geneigt, *Charcot's* Deutung theilweise anzunehmen, und beispielsweise auch die Knochenatrophie bei essentieller Kinderlähmung als trophischen Vorgang aufzufassen.

Ein neues Experiment zur Stütze der Lehre von den Trophoneurosen ist von *Eichhorst* (Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel, Berlin 1879) mitgetheilt worden. Derselbe bestätigt nämlich die Angaben von *Billroth*, *Boddaert*, *Frey*, dass nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung auch Vögel, ferner auch Hunde und Kaninchen trotz eingeführter Trachealcanüle, regelmässig nach einigen Tagen sterben, obwohl hier keine Lungenaffection eintritt. Die Todesursache, die den früheren Experimentatoren dunkel blieb, glaubt

Eichhorst nun darin gefunden zu haben, dass er bei den betreffenden Vögeln schon vom zweiten Tage an erhebliche Verfettung der Herzmuskulatur nachweisen konnte, die er auf dem Wege der Exclusion als Folge eines trophischen Einflusses des Vagus auf die Herzmuskulatur deutet. Die Gründe der Exclusion anderer Einflüsse, die *Eichhorst* anführt, scheinen wenig beweisend; es fehlen Angaben über Controlluntersuchungen der Herzen nicht operirter Vögel; es ist ferner auffällig, dass bei den betreffenden Hunden nur sehr geringe Fettentartung zu constatiren war (trotzdem nimmt *E.* auch hier Tod durch trophische Herzbeeinflussung an), bei den Kaninchen statt der fettigen Degeneration eigenthümliche andere Veränderungen der Muskulatur vorhanden waren. Der Befund ist jedenfalls noch nicht spruchreif.

Eigenthümliche Krankheitsbilder, die allerdings die Annahme der vollständigen Aufhebung der Vitalität aufdrängen und daher am ehesten durch Lähmung trophischer Nerven zu erklären wären, sind die einseitige Gesichtsatrophie (Hemiatrophia facalis progressiva, cf. *Eulenburg* in Ziemssen's Hdb. XII. 2), und die Fälle von Noma, d. h. brandigem Absterben der Wange bei schlecht genährten, vorwiegend im Kindesalter stehenden Individuen. Die Erscheinungen, dass der Process auch bei der Noma fast regelmässig in der Mittellinie abschneidet, dass entzündliche Veränderungen nicht nachweisbar sind, das Gewebe vielmehr einfach pulpös zerfällt (daher der Name ἡ νομή die Weide, wie vom Vieh abgefressen), führen um so eher auf eine solche Deutung, als *Magendie* (Fonctions et maladies du syst. nerv. 1839, II. p. 52) beim Hunde nach Trigeminus-Durchschneidung ausser der Augenaffection auf der betreffenden Seite auch Absterben der Zunge, Ausfallen der Zähne, Erfülltsein der Alveolen mit Speiseresten, Atrophie der Muskeln, Ausfallen der Haare beobachtete, und bei Batrachiern vollständiges gangränöses Abgestossenwerden der betreffenden Gesichtshälfte. Jedoch ist für keinen Fall der beiden Affectionen bisher der positive anatomische Nachweis einer Nervenveränderung gebracht worden; auch ist in keinem derselben vorausgehende Lähmung — weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörung, noch auch unregelmässige Blutverteilung — constatirt worden.

Erwähnt sei hier noch, dass auch für das mal perforant du pied, die eigenthümliche Gangrän der Fusssohle, an die Möglichkeit neuroparalytischer Einflüsse gedacht worden ist (cf. *Paul Bruns*, Berl. klin. Wochenschr. 1875 und *Fischer*, Arch. für kl. Chir. 1875; s. a. *Lagrange*, de l'étiologie multiple du mal perforant plantaire. Semaine méd. 1886).

Den vasomotorischen Einflüssen wird namentlich von *Brown-Séquard* (l. c.) hohe Bedeutung für die pathologischen Zustände überhaupt beigelegt und speciell für diese neuropathischen, ferner von *Eulenburg* und *Landois* (Wien. med. Wochenschr. 1867), die zu den vasomotorischen Neurosen oder „Angioneurosen" ausser verschiedenen Hautaffectionen auch die Folgen der Trigeminus-Durchschneidung am Auge rechnen. Auf vasomotorische, durch Veränderungen des Sympathicus bedingte, Einflüsse werden namentlich auch gern zurückgeführt (cf. *Eulenburg* und *Guttmann*, Pathologie des Sympathicus, *Eulenburg*, Vasomotorisch-trophische Neurosen in Ziemssen's Hdb. XII. 2) die eigenthümlichen Krankheitsbilder der Migräne, die in manchen Fällen auf Tetanus, in anderen auf Lähmung des Sympathicus oder seines spinalen Centrums zu beruhen scheint, der Angina pectoris, des Morbus Basedowii, des schon im I. Theil erwähnten Morbus Addisonii.

Im Gegensatze zu *Brown-Séquard* kommt *Vulpian* in seinen sehr eingehenden Leçons sur les nerfs vasomoteurs, 2 Bde. 1875, zu mehr negativen Schlüssen; selbst für die eben genannten Symptomencomplexe erscheint ihm der vasomotorische Einfluss sehr zweifelhaft; für die bei Nervenlähmung und Gehirn-Rückenmarksaffectionen auftretenden neuropathischen Störungen legt er den Hauptwerth auf die traumatischen Einflüsse; vasomotorische und trophische Einflüsse nimmt er an, doch scheinen ihm erstere vorwiegend nur als zur Entzündung disponirende Momente in Betracht zu kommen, letztere vorwiegend bei den Inactivitätsatrophien die Hauptrolle zu spielen.

Rosenbach (Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 41) macht darauf aufmerksam, dass, soviel er sich instruiren konnte, bei Hemiplegischen acute Lungenaffectionen stets die gelähmte Seite betreffen, und giebt dafür die sehr plausible Erklärung, dass in Folge von Herabsetzung der Reflexerregbarkeit in den Luftwegen der kranken Seite die in die betreffende Lunge aspirirten Fremdkörper nicht ausgehustet werden. Doch ist andererseits zu berücksichtigen, dass die von *Brown-Séquard*, *Schiff*, *Nothnagel* u. A. nach Hirnverletzungen beobachteten

Lungenblutungen auch die der Verletzung entgegengesetzte Körperhälfte betrafen, und dass diese für Zutreffen eines vasomotorischen Einflusses sprechen.

Der Einfluss der Gemüthsbewegungen auf die Krankheiten hat am Schlusse des vorigen Jahrhunderts in *Falconer's* Abhandlung Ueber den Einfluss der Leidenschaften, übers. Leipzig 1789, und *Tissot's* Ueber den Einfluss der Leidenschaften, übers. 1799, monographische Bearbeitung gefunden; namentlich Letzterer legt der Gemüthsstimmung oft eine Bedeutung bei, die in's Lächerliche geht, und empfiehlt z. B. rachitische Kinder 14 Tage lang möglichst viel zu kitzeln.

Kohts hat (Berl. klin. Wochenschr. 1873) eine Anzahl in Strassburg beobachteter Fälle von Tremor, Paralysis agitans und Rückenmarkslähmungen, sowie von Affectionen des Genital-, Circulations-, Respirations-, Digestionsapparates auf plötzlichen während der Belagerung gehabten Schreck zurückführen können; und nach *Lunier's* Zusammenstellung (cf. *Hagen*, Statist. Unters. über Geisteskrankh. 1876, p. 21) soll in Frankreich eine grosse Zahl Geisteskrankheiten in Folge der während des Krieges 1870/71 gehabten Gemüthserschütterungen entstanden sein. — Betreffs des Diabetes cf. *Senator* in Ziemssen's Hdb. XIII. 1; derselbe schreibt dem Schreck auch ätiologische Bedeutung für den Gelenkrheumatismus zu.

Bei den krampfhaften Nervenaffectionen genügt nicht selten schon die Vorstellung des schädlichen Einflusses, um den Krampf auszulösen, und für Chorea und Epilepsie soll sogar zuweilen der erste Anfang der Erkrankung lediglich durch den Nachahmungstrieb veranlasst worden sein.

§. 5.

Unterdrückung der Hautthätigkeit.

Ob und in welcher Weise Unterdrückung der Hautthätigkeit nachtheilige Folgen für den Organismus hat, ist vor der Hand noch sehr zweifelhaft. Es ist eine uralte und tief in's Volk eingedrungene medicinische Anschauung, dass namentlich die Unterdrückungen der Schweisse schädliche Rückwirkungen haben, und trotz *Hebra's* energischer Einwendungen (cf. dessen Lehrb. der Hautkrankh. 2. Aufl. I. p. 73) wird dieselbe von Klinikern gewöhnlich wenigstens theilweise aufrecht erhalten. *Lebert* sagt hierüber in seinem Hdb. der allgem. Path. 1864, p. 425 Folgendes: „Partielle Schweisse an den Händen, Füssen, in der Achselhöhle, am Kopfe haben selten eine pathologische Bedeutung, jedoch werden sie nicht ohne Nachtheil unterdrückt. Man hat früher besonders den unterdrückten Fusssehweiss als ätiologisches Moment vieler Krankheiten angeführt und übertrieben; ich habe aber doch nicht selten die Unterdrückung des Fusssehweisses mit Entwickelung schwerer Krankheiten, namentlich auch von Seiten des Rückenmarks, zusammenfallen sehen. Indessen schien mir diese Unterdrückung viel mehr Coeffect der krankmachenden Potenz, als wirkliche Krankheitsursache zu sein ... Unterdrückung der Hautthätigkeit hat, wenn sie plötzlich geschieht, eine um so grössere pathologische Bedeutung, je mehr der Körper sich im Moment des Unterdrückens in abnorm erhöhter Temperatur oder im Schweisse befindet, besonders wenn die Abkühlung durch Wind, Zugluft oder bedeutende Durchnässung geschieht. Fehlen diese Verhältnisse, so gleicht vermehrte Nierensecretion die verminderte Hautexhalation gewöhnlich aus, denn es besteht zwischen beiden ein heilsamer Antagonismus. Andauernd gestörte Hautfunction, wie man sie z. B. bei Ichthyosis beobachtet, hat weniger nachtheilige Folgen."

Die Thatsache, dass in schweren fieberhaften Krankheiten der Ausbruch starker Hauttranspiration oft kritische Bedeutung hat, hat sicher die Hauptgrundlage abgegeben für den Werth, den man auf die Hautthätigkeit legt; und die früher besprochenen Rückwirkungen ausgedehnter Verbrennungen, sowie namentlich die Erfahrungen, welche man an Thieren, deren Hautthätigkeit aufgehoben wird (cf. die Literatur bei *Edenhuizen*, Zeitschr. für rat. Med. III. R. Bd. 17, 1863), macht, sprechen zu Gunsten der Annahme. Es wurde nämlich von *Fourcault* (1838) zuerst angegeben und später vielfach und für verschiedene Thierspecies bestätigt, dass Thiere, deren Haut total oder in sehr grosser Ausdehnung mit einer hermetischen Decke (Theer, Leim, Pflastermassen, Leinöl, Mucil, Gummi arab.) überzogen wird, binnen kurzer Zeit zu Grunde gehen. Schon *Becquerel* und *Bre-*

schet (1841) sahen, dass die Temperatur der gefirnissten Kaninchen binnen 1—1½ Stunden um 14—18° C. sank, und sie betrachteten diese Temperaturerniedrigung als die Todesursache; dieser Deutung schloss sich *Valentin* (Arch. für Physiol. II. 1858, p. 433) an, zumal die schon dem Tode nahen Thiere sich schnell wieder erholten, wenn er sie in einen über 20° temperirten Raum brachte. *Edenhuizen* (l. c. unter *Krause*) hat dann ausser an Kaninchen auch an den verschiedensten anderen Thieren die Firnissung vorgenommen und fand, dass nach Ueberziehen des ganzen Körpers binnen 3—73 Stunden (nur bei einem Schafe erst nach 315 Stunden) nach vorausgehenden Erscheinungen von starkem Zittern, grosser Unruhe und Dyspnoë, Lähmungserscheinungen und Krämpfen der Tod eintrat, und zwar um so schneller, je kleiner das Thier; wurden einzelne Körperstellen freigelassen, so erfolgte der Tod entsprechend langsamer, aber bei Kaninchen selbst dann, wenn nur mehr als der sechste Theil der Körperoberfläche gefirnisst war, binnen 7—10 Tagen. War die Firnissung eine sehr ausgedehnte, so sanken Körpertemperatur, Respirations- und Pulsfrequenz sofort continuirlich herab; war nur der vierte oder dritte Theil der Oberfläche gefirnisst, so blieben die Thiere mehrere Tage lang ganz wohl, dann erfolgte Erhöhung der Temperatur, Beschleunigung des Pulses und der Respiration, darauf erst und plötzlich eintretend Verlangsamung und Erschwerung der letzteren und Tod unter heftigsten Krämpfen. Die Section ergab bei den total oder partiell gefirnissten Thieren: Hyperämie der inneren Organe, hydropische Ergüsse in den serösen Säcken und im Unterhautbindegewebe, Ecchymosen der Magenschleimhaut, Hyperämie der gefirnissten Hautpartie, Ablagerung von Tripelphosphaten im Unterhautbindegewebe und Peritoneum. *Edenhuizen* vermuthet, dass Zurückhaltung eines flüchtigen organischen Körpers in Betracht kommen könnte; *Laschkewitsch* (unter *J. Rosenthal*, Arch. für Anat. und Physiol. 1868, p. 61) weist die Annahme einer toxischen Substanz zurück und bestätigte calorimetrisch, dass die Thiere in Folge der Firnissung mehr Wärme abgeben. Während ferner *Laschkewitsch*, der die Abkühlung als die Todesursache ansieht, diese von Erweiterung der Gefässe in der gefirnissten Haut ableitet, glaubt *Krieger* (Zeitschr. für Biol. V. 529) in dem Firnissen selbst schon den Grund der vermehrten Wärmeabgabe sehen zu dürfen, da er beobachtete, dass mit warmem Wasser gefüllte Blechbüchsen um das 2½—3fache mehr Wärme nach aussen abgaben, wenn sie mit einem gefirnissten (und namentlich vorher geschorenen) Pelze umhüllt waren, als wenn mit einem intacten Pelze.

Von anderen Experimentatoren wird dann ferner noch hervorgehoben, dass die Unterdrückung der Hautthätigkeit speciell pathologische Zustände der Nieren hervorrufe: *Soccloff* (Centralbl. für die med. Wiss. 1872, Nr. 44 und Virch. Arch. 64, 1875) fand bei den gefirnissten Thieren nicht bloss wie *Edenhuizen* hämorrhagische Magengeschwüre und Albumingehalt des Urins, sondern auch körnige und hyaline Cylinder und Nierenepithelien in letzterem, und ferner stets „diffuse parenchymatöse Entzündung der Nieren, bald als Aufquellung der zelligen Elemente, bald als fettige Degeneration." *Feinberg* (Centralbl. 1873, Nr. 35 und Virch. Arch. 59, 1874) betont das Auftreten von parenchymatöser Nephritis und von Hyperämie des Rückenmarks mit zahlreichen Blutextravasaten und Neurogliawucherung, und macht auf die Möglichkeit aufmerksam, dass die allgemeine Gefässerweiterung und die damit verbundene Abkühlung erst die Folge der Rückenmarksaffection sein könne. *Wolkenstein* (Centralbl. 1876, Nr. 31, vorläufige unklare Mittheilung) will nach Reizung der enthaarten Haut mit Jodtinctur, Quecksilber, Crotonöl etc. Eintritt von Albuminurie und Nierendegeneration constatirt haben.

Das Recht, diese experimentellen Resultate für den Menschen zu verwerthen, ist von *Senator* (Virch. Arch. 70, 1877) bestritten worden; der Mensch verhalte sich in dieser Beziehung anders als kleine Thiere, weder bei dem in Amerika üblichen mehrstündigen „Federn", noch bei fettigen Einreibungen des Körpers und bei allgemeiner Ichthyosis beobachtet man schädliche Folgen; er hat selbst bei drei Personen, die er fast total mit Heftpflasterstreifen und dicker Collodiumschicht 3—8 Tage lang umgeben hielt, weder Sinken der Temperatur noch andere Störungen constatiren können. *Lassar* (Virch. Arch. 72, 1878) macht ferner darauf aufmerksam, dass Albuminurie mit hyalinen und granulirten Cylindern bei Hautaffectionen auch ohne Betheiligung der Nieren eintreten könnte, wie er in einem Falle bei sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung der letzteren constatiren konnte.

§. 6.

Krankheitscombinationen und Todesursachen.

Die mannichfaltige Art der Einwirkung eines und desselben Krankheitserregers und die gegenseitige Beeinflussung der einzelnen Organe sind die Ursache, dass wir meistentheils im erkrankten Körper eine grössere Anzahl von Veränderungen gleichzeitig antreffen. Es ist im einzelnen Falle oft schwer oder unmöglich, eine zuverlässige Deutung des gegenseitigen Zusammenhanges derselben zu geben, zumal über das Verhältniss zwischen der localen und der Allgemeinaffection oft und namentlich bei den Infectionskrankheiten noch viel Dunkel herrscht; doch kann er meistens wenigstens mit einiger Sicherheit erschlossen werden. Für die chronischen Krankheiten lassen sich die Combinationsmöglichkeiten nicht gut in ein allgemeines Schema bringen; für die acuten ist dies schon eher möglich, bei ihnen kann man im Allgemeinen drei Hauptgruppen sondern:

1. Ein in die Säftemasse aufgenommener Krankheitserreger wirkt gleichzeitig oder nach einander auf verschiedene Organe und setzt in ihnen Veränderungen; — Allgemeinkrankheit mit verschiedenen Localisationen.

2. Eine primäre locale Affection oder eine der Localisationen einer Allgemeinkrankheit verursacht die Mitbetheiligung anderer Organe, entweder indem sie direct auf die benachbarten fortschreitet, oder durch Vermittlung des Blutes (Selbstinfection, Metastasen), vielleicht auch durch Vermittlung der Nerven; — secundäre Processe.

3. Durch die ursprüngliche Allgemein- oder Localaffection findet eine derartige Verschlechterung der Säfte und der Ernährung der einzelnen Organe, resp. eine solche Schwächung des Nervensystems statt, dass die Widerstandsfähigkeit der Organe gegen schädliche Einflüsse sehr herabgesetzt ist, und leicht in einem oder dem anderen derselben eine „Nachkrankheit“ entsteht.

Ausserdem kommen auch, namentlich bei Kindern, zuweilen von vorneherein zwei verschiedene Infectionsstoffe gleichzeitig zur Wirkung, so dass z. B. Scarlatina und Morbillen, oder Ileotyphus und Scarlatina neben einander auftreten, sowie andererseits ein und dieselbe Schädlichkeit (Trauma, Erkältung) gleichzeitig auf zwei verschiedene Körpertheile einwirken kann.

Nicht minder mannichfaltig und im Einzelfalle zweifelhaft ist das Verhältniss der krankhaften Veränderungen zu dem schliesslichen letalen Ausgang, oder was dasselbe sagen will, zum Stillstand der Respiration und Circulation. Die Functionsunfähigkeit der dieselben vermittelnden Organe kann sowohl darauf beruhen, dass sie selbst direct erheblich verändert werden, als auch darauf, dass sie mangelhaft ernährt oder ertödtenden Einflüssen ausgesetzt werden, sowie endlich darauf, dass durch einen reflectorischen Vorgang (den sog. Schock bei erheblichen zufälligen oder operativen Verletzungen), wie er experimentell beim *Goltz*'schen Klopfversuch oder durch starke directe Reizung des Sympathicusgeflechtes in der Bauchhöhle hervorgerufen werden kann, ein Stillstand des Herzens gesetzt wird. Die Hauptmomente, durch

welche die verschiedenen Krankheiten den letalen Ausgang herbeiführen, sind hiernach etwa folgende:

1. Directe Lähmung des Respirationscentrums der Medulla oblongata, — gewöhnlich als Tod durch Asphyxie bezeichnet.

2. Compression oder Verstopfung der Luftwege, Krampf oder Lähmung der Inspirationsmuskulatur, Unfähigkeit der Lungen, sich inspiratorisch auszudehnen, — gewöhnlich als Tod durch Suffocation bezeichnet.

3. Verblutungstod bei Zerreissung grosser Gefässe oder des Herzens.

4. Stillstand des Herzens wegen Entartung seiner Muskulatur, reflectorischer Lähmung, absoluten Hindernisses der Entleerung, — gewöhnlich als Syncope (von συγκόπτειν zusammenschlagen) oder, wenn reflectorisch, als Schock (das englische Wort shock Stoss, electrischer Schlag) bezeichnet.

5. Fallen oder Steigen der Eigenwärme jenseits der Grenzen, innerhalb welcher der Herzmuskel und die Medulla oblongata functionsfähig bleiben.

6. Erschöpfung durch Inanition der Consumption.

Selbstverständlich lässt sich eine scharfe Sonderung zwischen diesen Todesursachen nicht immer festhalten; die eine bedingt die andere, bei der Verblutung muss Anämie der Medulla oblongata eintreten und damit Asphyxie; Lähmung des Herzens und des Respirationscentrums folgen meistens so direct aufeinander, dass eine Unterscheidung, welches Organ zuerst unthätig wurde, nicht möglich ist.

Sechster Abschnitt.

Innere Krankheitsursachen.

Individuelle Disposition, Functionirung, Alter und Geschlecht, Constitution, Race, erbliche Beeinflussung.

Wir haben in den ersten vier Abschnitten dieses Theiles uns mit den äusseren Krankheitsursachen und deren Wirkungsweise beschäftigt und im vorigen Abschnitte die Rückwirkungen besprochen, welche die durch äussere Ursachen veranlasste Erkrankung eines Organes auf die übrigen geltend machen kann. Die alltägliche Erfahrung lehrt nun, dass gegenüber jenen äusseren Krankheitsursachen die verschiedenen Menschen sich sehr verschieden verhalten; unter einer grossen Anzahl von Individuen, die ihnen in gleicher Weise ausgesetzt waren, erkrankt immer nur ein grösserer oder kleinerer Procentsatz, und bei den aus ein und derselben Ursache Erkrankten zeigen sich innerhalb gewisser Grenzen grosse Verschiedenheiten des Krankheitsbildes; wir müssen daher schliessen, dass auch in der Organisation des Individuums Momente liegen, welche die quantitative und qualitative Verschiedenheit der Reaction gegen äussere Schädlichkeiten veranlassen. Worauf dieses verschiedene Verhalten beruht, lässt sich nur für einen Theil der Erkrankungen näher angeben; die unendlich mannichfaltigen Ungleichmässigkeiten der Körperanlage, der weiteren Körperentwickelung und des Gebrauches des Körpers entziehen sich der näheren Berechnung ebenso, wie die oft in Betracht kommenden Zufälligkeiten. Von zwei Menschen, welche die gleiche Menge Gift geniessen, entleert der eine dasselbe sogleich durch Erbrechen und bleibt von der Intoxication verschont, während der andere es im Magen behält und in Folge der dauernden Einwirkung des Giftes auf den Magen oder auf Blut- und Nervensystem schwer, selbst tödtlich erkrankt. Bei den physiologischen Experimenten sehen wir, dass die Minimalhöhe des eine Zuckung auslösenden Reizes für den gleichen Nerven verschiedener Frösche, sowie für ein und denselben Nerven zu verschiedenen Zeiten eine sehr verschiedene ist, und die Erfahrung des täglichen Lebens nöthigt uns, für den Menschen mindestens nicht geringere Reactionsverschiedenheiten

anzunehmen. Uebertragen wir die durch derartige Erfahrungen gegebene Einsicht auf die verschiedenen und selbst mikroskopisch feinen Einwirkungen und Reactionen, so wird uns jene unendliche Mannichfaltigkeit der Erscheinungen, die die pathologische Aetiologie in praxi bietet, verständlich, und dieses Verständniss muss uns auch mit einer gewissen Portion Resignation waffnen gegenüber dem Verlangen, für die Einzelheiten des Zusammenhangs die Erklärung zu finden.

Es gilt dies namentlich für die schon in der Einleitung (pag. 410 dieses Theiles) erwähnten Thatsachen der individuellen Disposition und Idiosyncrasie. Die hieher gehörigen vielfältigen Beobachtungen, dass die Haut einzelner Individuen beim Genusse gewisser für alle Uebrigen unschädlicher Substanzen (Krebse, Erdbeeren, Jod) in Entzündung geräth, jene traurigen Einzelereignisse, dass ein in der Klinik zu Operirender nach den ersten Chloroformzügen todt ist, können wir nur als auf eigenthümlicher Anlage des Körpers beruhend bezeichnen. Günstiger situirt sind wir gegenüber der Thatsache, dass bei vielen Personen gewisse Organe besonders leicht zur Erkrankung disponirt sind, der eine sich immer Rheumatismus holt, während der andere Bronchialcatarrh oder Angina bekommt; das einmal erkrankt gewesene Organ bildet gewöhnlich für lange Zeit den locus minoris resistentiae, und unsere heutige Auffassung von der Entzündung legt es nahe, verminderte Resistenz der Gefässe des einmal erkrankt gewesenen Organs anzunehmen, in Folge deren auch die leichteste Circulationsstörung schädliche Folgen hat.

Die Erfahrung lehrt dann ferner, dass geringere Widerstandsfähigkeit einzelner Organe oft auf bestimmte Verhältnisse der Körperanlage und -Entwickelung oder des Körpergebrauchs sich zurückführen lässt; und unter dem Einflusse jener Momente sehen wir zuweilen nicht bloss vermehrte Neigung zur Erkrankung bei Einwirkung äusserer Schädlichkeiten (allgemeine Prädisposition), sondern auch directe Erkrankung eintreten, ohne dass die Einwirkung einer besondern äussern Schädlichkeit bemerkbar geworden ist; doch haben, wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, die im Körper selbst gelegenen Krankheitsursachen vorwiegend nur die Bedeutung, dass sie die schadlose Anpassung des Organismus an die beständigen oder gelegentlichen Schädlichkeiten der Aussenwelt herabsetzen, ihn zur Erkrankung disponiren.

Zuerst sei hier des schädlichen Einflusses der übermässigen Functionirung gedacht. Dass die Organe im Zustande der Thätigkeit viel blutreicher sind, ist an der Magenschleimhaut, dem Pancreas etc. durch Autopsie genügend constatirt, und für die Muskulatur haben die von *Ranke* ausgeführten quantitativen Blutbestimmungen (cf. Theil I. pag. 24) sehr hohe Zahlenunterschiede zwischen Thätigkeit und Ruhe ergeben; wiederholentlich erwähnten wir ferner schon der Hypertrophie, die sich in anhaltend functionirenden Organen, namentlich den Muskeln, entwickelt. Zu starke und zu anhaltende Thätigkeit führt aber auch oft zu Erkrankungen des Organs, und zwar nicht bloss, weil das hyperämische Organ auf Reize stärker reagirt und weil die vermehrte Thätigkeit auch mit vermehrter Einwirkung von Schädlichkeiten verbunden ist, sondern die Uebermüdung selbst muss auch als prädisponirende sowohl wie als directe Krankheitsursache angesehen werden.

In ihrem höchsten Grade kann die Uebermüdung des Gesammtkörpers, wie sie bei gehetzten Thieren und Menschen zur Beobachtung kommt, geradezu tödtlich sein, indem zunächst Reactionslosigkeit gegen alle Reize eintritt und dann Stillstand der Respiration und des Herzens; bei geringeren Graden besteht für Stunden oder Tage äusserste Schwäche mit schmerzhaften Krämpfen bei der leisesten Berührung und es tritt nach anhaltendem Schlafe Genesung ein. Die betreffenden Fälle ähneln den Sonnenstich-Erkrankungen zum Theil sehr, und manche gewöhnlich als Insolation bezeichnete Fälle (namentlich auch bei Pferden) gehören wahrscheinlich hierher; eine bestimmte Erklärung des Vorgangs fehlt noch.

Eine nicht unwesentliche Rolle spielt die Ueberanstrengung in der Aetiologie der Krankheiten des Muskel- und Nervensystems. Die Muskeln verfallen in Folge anhaltend vermehrter Function häufig der Degeneration, und namentlich für die progressive Muskelatrophie ist der Einfluss angestrengter Arbeit ein sehr auffälliger. *Leyden* hebt hervor, dass die arbeitende Klasse vorwiegend diese Affection zeigt, der rechte Arm gewöhnlich zuerst ergriffen wird, bei manchen Gewerken in sehr auffälliger Weise die am meisten angestrengten Muskeln die afficirten sind, so bei Kellnern die Schulter- und Rückenmuskulatur der rechten Seite, bei Wäscherinnen die Hände; dass ferner besonders auch Fälle beobachtet sind, wo Seeleute, welche Schiffbruch erlitten hatten und sich stundenlang anklammern mussten, von der Krankheit ergriffen wurden. Ferner findet man bei den verschiedenen Gewerben häufig andauernde Contraction der beständig gebrauchten Muskeln, nicht selten mit Entzündung der Sehnenscheiden (z. B. der Strecksehnen des Daumens bei Wäscherinnen); besonders die anhaltende Verwendung der Muskeln zu zarten, künstlichen Bewegungen verursacht oft krampfhafte Contractionen; den Beobachtungen von Schreibekrampf haben sich in neuerer Zeit angereiht die von Telegraphisten-, Uhrmacher-, Klavierspielerkrampf, Krampf der Fusssohle bei Solotänzerinnen, und auch der Nystagmus der Bergleute in Steinkohlenschachten wird von *A. Gräfe* auf die „fast permanente Anstrengung, im Dunkeln gewisse Objecte deutlich zu erkennen“ zurückgeführt. Ueber die Folgestörungen, die am Herzen eintreten, wenn dasselbe anhaltend vermehrte Widerstände zu überwinden hat, ist schon im vorigen Abschnitte gesprochen worden; aber auch ohne nachweisbare Störungen im Kreislauf kommt zuweilen eine „idiopathische“ und über das ganze Herz verbreitete Hypertrophie oder Dilatation zur Beobachtung, die gerade bis zu den colossalen Vergrösserungen eines „cor bovinum“ gehen können. Für eine Reihe solcher Fälle können schwere körperliche Anstrengungen (Kriegsstrapazen, stundenlanges Leitersteigen der Grubenarbeiter und Maurer) als Ursachen angesehen werden, die anhaltend bedeutende Kreislaufswiderstände setzen; für andere hat man an die Möglichkeit gedacht, dass auch häufige nervöse Erregungen des Herzens durch übermässigen Genuss von Excitantien (Alkohol, Kaffee, Tabak) und das Herzklopfen Chlorotischer zur Hypertrophie oder Dilatation führen.

Für Entstehung der Rückenmarksentzündung scheint körperliche Ueberanstrengung ebenfalls zuweilen ätiologische Bedeutung zu haben: viel wichtiger aber sind für die Affectionen des Centralnervensystems die Ueberreizung desselben durch die eigene zu anhaltende

und erregte Thätigkeit. Für die Geisteskranken ergiebt sich dies aus der ungleich (um das 3—4fache) grösseren Zahl Erkrankungen, die unter den sog. freien Professionen gegenüber den Arbeitern und der ländlichen Bevölkerung vorkommen. Auch Ueberreizungen der Sinnesnerven, namentlich sexuelle Excesse und Onanie, scheinen nicht unerhebliche Rückwirkung auf das Centralnervensystem auszuüben. Die Erkrankungsart des überangestrengten und überreizten Nervensystems kann eine verschiedene sein, und die Ueberreizung ist zum Theil wenigstens wohl nicht als die directe Krankheitsursache anzusehen, sondern als die Ursache einer „allgemeinen neuropathischen Disposition".

Am Auge macht sich sowohl die Ueberanstrengung des Nervenapparates wie der Muskulatur geltend, indem einerseits Hyperästhesie der Netzhaut mit Lichtscheu, andererseits Verlängerung der Sehaxe und Myopie in Folge der anhaltenden Accommodationsspannung eintritt.

Auf andere Organe kann unter Umständen die anhaftende professionelle Functionirung und namentlich die dabei nöthige Körperhaltung sich in sehr schädlicher Weise geltend machen; die anhaltend gebückte Stellung der Schneider, Näherinnen, Uhrmacher etc. behindert die Lungenthätigkeit sehr erheblich und spielt jedenfalls bei der grossen Zahl von chronischen Lungenerkrankungen unter den in staubüberfüllter Luft anhaltend sitzenden Arbeitern eine wesentliche Rolle; während umgekehrt die starken inspiratorischen Anstrengungen der Lastträger, Musiker etc. den Zustand des Lungenemphysems direct herbeiführen können. Als nicht seltene Folgezustände der anhaltenden aufrechten Körperstellung und Belastung der untern Körperhälfte sind bekannt Hernienbildung (nach *Bardeleben* bei den im Stehen arbeitenden Handwerkern dreimal häufiger als bei den sitzend arbeitenden), das Genu valgum der Bäckerlehrlinge, Schlosser-, Schmiede-, Tischlergesellen, Kellner etc., Verbiegungen der Wirbelsäule etc. etc.; je jünger, unerwachsener die betreffenden Individuen, um so leichter übt die professionelle Körperhaltung ihre schädlichen Folgen.

Eine sehr wichtige allgemeine Prädisposition für eine grosse Zahl von Krankheiten wird durch die jeweiligen mit dem Lebensalter verbundenen Entwickelungszustände des Körpers gesetzt. Die durch die statistischen Zusammenstellungen bestätigten Erfahrungen ergeben in dieser Beziehung folgende Hauptresultate:

Im kindlichen Lebensalter finden wir nicht allein viel stärkere Reaction auf alle Schädlichkeiten, so dass auch leichtere Krankheiten mit verhältnissmässig starken Functionsstörungen verbunden sind, den Einflüssen eines ungewohnten Klimas viel weniger Widerstand entgegengesetzt wird, Gifte, namentlich Opiate, schon in sehr geringen Dosen schädlich wirken; sondern eine grosse Reihe von Krankheiten tritt vorwiegend oder selbst fast ausschliesslich in diesem Alter auf. Hierher gehören vor Allem diejenigen acuten Infectionskrankheiten, welche vorwiegend die Haut befallen, Scharlach, Masern, Varicellen und Rötheln, ferner sind die verschiedenen, rein localen entzündlichen Affectionen der Haut bei Neugeborenen und Säuglingen ganz besonders häufig; der Lupus entwickelt sich fast nur zwischen dem 3. und 20. Lebensjahre, pflegt im vorgeschrittenen Alter spontan zu heilen. Von den Knochenaffectionen tritt die Rachitis fast nur vor dem 3. Lebensjahre auf, wäh-

rend Geschwülste und Entzündungen des Knochenmarkes vorwiegend den vorgeschrittenen Kinderjahren und der Pubertätszeit angehören. Keuchhusten und primären Larynxcroup finden wir fast ausschliesslich im ersten Decennium; die Meningitis tuberculosa treffen wir vorwiegend im 2.—7. Lebensjahre an, Epilepsie und Chorea treten vorwiegend zwischen dem 6. und 17. Lebensjahre auf.

Während für jene acuten Hautexantheme die Erklärung darin liegt, dass bei denselben einmalige Erkrankung andauernde Immunität des Körpers gegen das gleiche Gift setzt, können wir für die andern genannten Affectionen eben nur sagen, dass die betreffenden Gewebe in der Jugend zarter und weniger widerstandsfähig sind; das Ueberwiegen der Darmkatarrhe im kindlichen Alter ist ausserdem noch dem ungünstigen und unvorsichtigen Nahrungsgenusse im Wesentlichen zuzuschreiben. Am grössten ist die Erkrankungsziffer in den allerersten Lebenswochen, etwa der vierte Theil der Kinder geht innerhalb des ersten Lebensjahres, und namentlich innerhalb der ersten Tage und Wochen zu Grunde; schwächliche Körperanlage einerseits, mangelhafte Pflege und Nahrung andererseits bilden die Hauptursache dieses ungünstigen Verhältnisses der ersten Wochen. Selbstverständlich machen sich auch diejenigen pathologischen Zustände, die mit Fehlern der Entwickelung in Zusammenhang stehen, meistens schon in früher Kindheit bemerkbar; ebenso wie für diejenigen Hernien, welche auf Offenbleiben der fötalen Wege beruhen, gilt dies auch für die Neubildungen, denen fehlerhafte Fötalanlage zu Grunde liegt; in letzter Beziehung ist besonders auffällig, dass alle Fälle von Glioma retinae dem ersten Decennium angehörten, während von den Aderhautsarcomen 97 % erst nach der Pubertätszeit zur Entwickelung kamen.

Während, wie schon früher erwähnt, die auf Gefässverschluss und ungenügender Circulation beruhenden Veränderungen im kindlichen Alter nur selten zur Beobachtung kommen, spielen dieselben im höheren Alter eine sehr wichtige Rolle, und die Degeneration der Blutgefässe bildet hier oft die Grundlage der gesammten übrigen Veränderungen; namentlich sind die Hirnhämorrhagien, die vor dem 40. Lebensjahre nur selten vorkommen, durch sie bedingt. Ausserdem gehören die Carcinome, soweit sie nicht auf angeborenen Zuständen beruhen, fast ausschliesslich dem höheren Alter an (cf. hierüber I. pag. 345 ff.); als specifisch senile Krankheit ist ferner zu bezeichnen die Paralysis agitans, die fast nie vor dem 40., meistens erst nach dem 60. Lebensjahre sich entwickelt.

Im mittleren Lebensalter sehen wir hauptsächlich auftreten die eigentlichen Geisteskrankheiten (vorwiegend zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr), die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge (25.—45. Lebensjahr), die multiple Sclerose des Centralnervensystems (20.—30. Jahr), die Gicht (gewöhnlich im 43.—53. Jahr); ferner tritt der Typhus vorwiegend im Alter von 16—36 Jahren auf, — sämmtlich Krankheiten, bei deren Entstehung nicht der Körperzustand, sondern äussere Einflüsse die wesentliche ätiologische Rolle spielen. Für die Lungenschwindsucht kommt allerdings mangelhafte Anlage des Respirationssystems sehr in Betracht, aber ihre Entwickelung findet vorwiegend in der Zeit statt, in der durch die Thätigkeit die Lungen ungünstigen Verhältnissen ausgesetzt sind, und sie fordert

im 20.—30. Lebensjahre die meisten Opfer. Selbstverständlich gehören dem mittleren Lebensalter auch alle diejenigen Krankheiten an, die in directer Abhängigkeit von der Ausübung der Geschlechtsfunction stehen, die virulenten und syphilitischen Erkrankungen, die Puerperalfieber, sowie — entsprechend dem Erfahrungssatze, dass die Organe vorwiegend in den Zeiten der Functionirung von krankhaften Zuständen befallen werden — die Mehrzahl der Krankheiten der Genitalien überhaupt.

In der mittleren Lebenszeit prägt sich natürlich auch der Einfluss des Geschlechtscharacters in dem Auftreten der Krankheiten vorwiegend aus. Die stärkere körperliche und geistige Thätigkeit und der Genuss von Alcoholicis etc. beim Manne, die grössere Abhängigkeit von der Genitalsphäre und das abgeschlossenere Leben beim Weibe geben in Verbindung mit den anatomischen Verschiedenheiten des Körperbaues die natürliche Grundlage für erhebliche Unterschiede. Indessen würde man irregehen, wenn man lediglich hieraus alle Unterschiede in der Pathologie der beiden Geschlechter ableiten wollte; wir finden vielmehr solche schon in sehr auffälliger Weise zur Zeit der frühesten und selbst der fötalen Körperzustände, und diese können wir nur als Thatsache hinnehmen, in deren Ursache uns jede Einsicht fehlt. Die Statistik lehrt, dass überall mehr Knaben als Mädchen geboren werden (im Verhältnisse von 105 oder 106 zu 100), dass aber von ersteren eine grössere Zahl todt zur Welt kommt oder im ersten Jahre stirbt, so dass nun die Zahl der weiblichen Individuen grösser wird als die der männlichen (im Verhältniss von 102.7 zu 100). Für die vermehrte Sterblichkeit der Knaben im ersten Lebensjahre fehlt uns jede Erklärung, während man die Thatsache, dass sie häufiger todt zur Welt kommen, vielleicht darauf zurückführen kann, dass sie wegen ihrer auch schon intra-uterin stärkeren Körperentwickelung leichter Geburtshindernisse finden. Als sehr auffällige, mit der Körperanlage verbundene und einer Erklärung nicht zugängige Verschiedenheiten entnehmen wir dann den statistischen Zusammenstellungen folgende Thatsachen: 65—75 % aller Doppelmissbildungen gehören dem weiblichen Geschlechte an; 73 % der Fälle von angeborener Luxation des Hüftgelenks gehören dem weiblichen Geschlechte an, während der Situs viscerum inversus gerade umgekehrt in ziemlich gleichem Verhältniss das männliche Geschlecht bevorzugt; eine sehr exquisite Differenz zeigt sich ferner für eine Affection, die jedenfalls auch schon auf mangelhafter Körperanlage beruht, ca. 93 % aller Fälle von Hämophilie gehören dem männlichen Geschlechte an, und ebenso zeigte sich die hereditäre und congenitale Neuritis optica fast ausschliesslich bei den männlichen Individuen.

Im erwachsenen Alter überwiegen nun beim weiblichen Geschlecht vor Allem die peritonitischen Affectionen, ferner die Wanderniere (85 %), der Kropf (70 %), Carcinome im Allgemeinen (62 %), Ulcus rotundum ventriculi (ca. 70 %), und ferner von nervösen Affectionen die multiple Sclerose des Centralnervensystems (70 %), Neuralgien namentlich im Bereiche des Kopfes (60 %), Morbus Basedowii, Chorea. Die Häufigkeit der peritonitischen Affectionen erklärt sich leicht aus den häufigen vom Genitalapparat ausgehenden Entzündungen, der Zustand der Wanderniere wird wahrscheinlich durch das Schnüren verursacht, die Häufigkeit des Kropfes erklärt sich durch die mit der

weiblichen Geschlechtsthätigkeit verbundene Hyperämie der Schilddrüse, die der Carcinome daraus, dass Uterus und Mamma einen Hauptherd der Carcinomentwickelung abgeben.

Von den vorwiegend beim männlichen Geschlechte vorkommenden Krankheiten ist für die Mehrzahl in der Lebensweise eine ätiologische Erklärung zu suchen: Progressive Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln (80 %), graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge (80—90 %), Hernien im Allgemeinen (80 %), Lungenemphysem sind in Folge der körperlichen Anstrengungen beim Manne häufiger, aus ähnlichem Grunde der Skorbut; für die Häufigkeit des Epithelialkrebses der Haut (80 %), namentlich der Unterlippe und Zunge, wo er fast nur bei Männern vorkommt, spielen Rauchen und Rasiren wahrscheinlich die Hauptrolle. Dem beim Weibe ungleich selteneren übermässigen Genusse kräftiger Getränke haben wir zuzuschreiben: die grössere Häufigkeit der chron. interstitiellen Hepatitis und Nephritis, der fast nur beim Manne vorkommenden Gicht, der Pachymeningitis haemorrhagica (77 %), der Hirnblutungen, der Dementia paralytica (fast 90 %), während für die Häufigkeit der Geisteskrankheiten im Allgemeinen kein erheblicher Geschlechtsunterschied besteht. Auf die anatomischen Verhältnisse haben wir zurückzuführen die ausserordentlich überwiegende Häufigkeit der Harnsteine (94 %) und der Erkrankungen der Harnblase, ferner speciell der Inguinalhernien, während umgekehrt die Nabelhernien und die Hernia obturatoria in fast gleicher Weise beim Weibe überwiegen. Von Krankheiten, die beim Manne häufiger sind, ohne dass wir einen Grund dafür angeben können, sei erwähnt der Diabetes mellitus (70 %), der Kehlkopfkrebs (80 %).

Ob wir den Verschiedenheiten der Körperconstitution, d. h. des gegenseitigen Verhältnisses der Gewebsmassen, namentlich des Muskelsystems, Knochensystems und Fettgewebes, eine ätiologische Bedeutung beilegen dürfen, darüber wissen wir nichts Sicheres. Beim klinischen Verlaufe der Krankheiten machen sie sich deutlicher geltend, namentlich lehrt die Erfahrung, dass die fettleibigen Personen bei acuten Krankheiten (Typhus, Pneumonie etc.) mehr gefährdet sind, und dass leichter bei ihnen Herzparalyse eintritt. Im Allgemeinen setzt natürlich Schwäche der Constitution, namentlich mangelhafter Ernährungszustand, die Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse herab; doch lehrt die Erfahrung, dass sowohl von Menschen wie von Thieren manchen Infectionskrankheiten (Cholera, Milzbrand) gerade die kräftigeren Individuen vorzugsweise verfallen.

Was die Krankheitsdisposition verschiedener Racen betrifft, so scheinen als zuverlässig nur die Angaben gelten zu dürfen, dass die Neger nach Verletzungen sowohl leicht Keloide als auch Tetanus bekommen; andere Verschiedenheiten, die zwischen den einzelnen Racen in derselben Gegend bemerkt worden sind, sind vorwiegend durch die Unterschiede der Lebensweise, der Gewöhnung etc. bedingt. —

Dagegen zeigen verschiedene Krankheiten eine so auffällig dichte und namentlich durch mehrere Generationen verfolgbare Verbreitung in einzelnen Familien, ohne dass etwa ein Grund vorliegt, in einer Eigenthümlichkeit der äusseren Lebensverhältnisse die Ursache zu suchen,

dass die erbliche Uebertragbarkeit oder Heredität gewisser Krankheitsursachen von den Eltern auf die Kinder und Grosskinder zweifellose Thatsache ist. Es gilt dies namentlich für manche derjenigen Krankheiten, die im Allgemeinen nur sehr selten zur Beobachtung kommen, und deren Ursache daher nicht in allgemeiner verbreiteten Momenten gesucht werden kann. Die „erblichste aller erblichen Krankheiten" ist die Hämophilie, von der nur selten ein isolirter Fall in einer Familie vorkommt; vielmehr gehören nach *Grandidier's* (Th. I. pag. 37 citirter) Zusammenstellung die 657 Bluter, über welche genauere Mittheilungen existiren, nur 200 Familien an. Es kommen von dieser seltenen Affection also durchschnittlich 3 bis 4 Fälle auf eine Familie, nicht selten gehörten aber 7—12 Fälle zu einer Familie; hieran participirt, wie schon oben bemerkt wurde, das männliche Geschlecht 12—13 mal mehr als das weibliche, und in 27 Familien zeigte sich vollzählige Behaftung aller Söhne des nämlichen Ehepaares. — Dass von den so seltenen Fällen von multiplen Neuromen und Exostosen, desgleichen von Hypertrichosis eine verhältnissmässig grosse Zahl in auffälliger Weise bei mehreren Mitgliedern einer Familie auftrat, wurde schon im ersten Theile hervorgehoben; dasselbe gilt von der progressiven Muskelatrophie, die *Naunyn* in einem Fall sogar durch 5 Generationen einer Familie verfolgen konnte, in weniger hochgradiger Weise vom Diabetes, bei dem etwa der fünfte Theil der Erkrankungen erbliche Belastung nachwies.

Von den weniger seltenen Affectionen scheint vor Allem die Gicht hierher zu gehören, die mindestens in der Hälfte der Fälle, nach *Gairdner* sogar in 90% erbliche Verbreitung zeigt, und die in manchen Familien nach *Garrod's* Angabe alle Mitglieder trotz zweckmässigster Lebensweise befällt; auch werden Beobachtungen namentlich von englischen Familien mitgetheilt, dass sie sich seit (selbst 4) Jahrhunderten von Vater auf Sohn forterbte.

Von den Augenaffectionen lässt sich namentlich die Myopie in der Mehrzahl der Fälle auf erbliche Anlage zurückführen, ferner viele Fälle von Glaucom, von Farbenblindheit und von auf Neuroretinitis beruhender Amaurose.

Für die sehr allgemein verbreiteten Krankheiten ist es viel schwieriger, aus den statistischen Zahlen einen Einblick betreffs der Bedeutung, die die Erblichkeit spielt, zu gewinnen. So würde z. B. bei der Lungenphthisis, die allgemein für eine sehr erbliche Krankheit gehalten wird, aus den Angaben, bei wie vielen der Erkrankten schon Lungenschwindsucht in der Familie (oder speciell bei den Eltern) vorgekommen ist, gar nichts zu folgern sein; erstens schwanken dieselben ausserordentlich (von 10—83%), und zweitens spricht bei einer so verbreiteten Krankheit die positive Angabe, dass in der Familie Fälle von Phthisis schon vorgekommen sind, noch gar nicht für erbliche Beanlagung; Zufälligkeit, Gleichheit der Beschäftigung etc. müssten, sollte man meinen, schon an und für sich die gewöhnlich angegebene Mittelzahl von 30 bis 36% ergeben. Wenn nichtsdestoweniger an dem Satze von der Erblichkeit der Lungenphthisis festgehalten wird, so beruht dies darauf, dass nach der gewöhnlichen Erfahrung — für die allerdings eine exacte Bestätigung durch Vergleichszahlen noch fehlt — so auffallend häufig einzelne Familien durch diese Krankheit theilweise oder selbst voll-

ständig dahin gerafft werden. Für Carcinom ist der Procentsatz der Fälle, in deren Familie die gleiche Erkrankung vorkam, ein so geringer (etwa höchstens 6—12%), dass wir der erblichen Anlage hier keine Bedeutung beilegen können, wenn auch vereinzelte Fälle zur Beobachtung gekommen sind, in denen die gleiche Erkrankung bei zahlreichen Mitgliedern mehrerer Generationen einer Familie auftrat. Für Rachitis fehlt jeder bestimmte Anhalt, Erblichkeit anzunehmen; für die acuten durch äussere Einflüsse entstehenden Krankheiten scheint sie ebenfalls, wie schon a priori anzunehmen ist, keine Rolle zu spielen.

Was schliesslich die Affectionen des Nervensystems betrifft, so spielt bei ihnen die Erblichkeit eine wichtige Rolle, namentlich für die Epilepsie und für die Geisteskrankheiten; ganz besonders ausgedehnt aber zeigt sich ihr Einfluss dann, wenn man nicht bestimmte Affectionen darauf hin untersucht, sondern weiter auch prüft, ob in der betreffenden Familie überhaupt Krankheiten des Nervensystems, welcher Art sie auch sein mögen, vorgekommen sind. Diese allgemeine „neuropathische Disposition", bei der übrigens Erziehung, Nachahmung etc. sicher auch eine wesentliche Rolle spielen, ist auch bei den bekannten Experimenten über Epilepsie constatirt worden: die bei Meerschweinchen künstlich (durch Rückenmarks- oder Ischiadicusdurchschneidung von *Brown-Séquard*, durch Schlag auf den Kopf von *Westphal*) erzeugte Epilepsie geht nicht selten auf die Jungen über; aber von 32 Jungen solcher epileptischer Eltern fand *Obersteiner* nur zwei wieder epileptisch, bei 17 dagegen Schwäche, Parese, neuroparalytische Augenaffectionen etc. Ganz besonders zur Vererbung einer neuropathischen Disposition auf ihre Kinder scheinen diejenigen Personen geneigt zu sein, die in Folge von Alkoholmissbrauch häufig abnormen Hirnzuständen sich aussetzen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass es nur eigenartige Zustände des Körpers sind, die erblich übertragen werden, nicht aber krankhafte Processe. Die „Erblichkeit der Krankheiten" ist die weitere Consequenz des Gesetzes der Erhaltung der Art. Wie die Charactere der Thierspecies sich auf die Nachkommen vererben und auch jene geringeren Formabweichungen, die man als Varietäten bezeichnet, so auch diejenigen, für unsere Hülfsmittel ihrer Mehrzahl nach nicht erkennbaren Abweichungen der Körperbeschaffenheit, welche erst durch abweichende Aeusserungen der Function und der Widerstandsfähigkeit uns bemerkbar werden; nur mit dem Unterschiede, dass für erstere die Vererbung ein ausnahmsloses Gesetz bildet, während für diese nur die Möglichkeit derselben besteht und im Allgemeinen nur in einer sehr geringen Minderzahl der Fälle zur Thatsache wird. Dass sichtbare, von der Norm abweichende Körperzustände sich sehr häufig — ebenso wie der hohe Wuchs, die Adlernase, die aufgeworfene Lippe, also wie bestimmte innerhalb der normalen Grenzen liegende Gestaltungen einzelner Körpertheile — in den Familien forterben, ist eine durch fast schon alltägliche Erfahrungen hinlänglich constatirte Thatsache, die im nächsten Abschnitte bei Besprechung der leichteren Missbildungen mehrfach erwähnt werden wird. Auch abnorme Körperzustände, die erst erworben sind, namentlich durch Traumen, werden zuweilen auf die Nachkommenschaft übertragen. Sehr gross scheint der Einfluss der Erblichkeit für diese erworbenen Körperveränderungen allerdings nicht zu sein, wie schon die Thatsache lehrt, dass die Kinder derjenigen

Stämme, bei denen seit Jahrtausenden die rituelle Beschneidung geübt wird oder der Schädel durch Bandagirung zugestutzt wird, noch immer mit ausgebildetem Präputium und mit gewölbtem Schädel zur Welt kommen. Indessen lehrt die Erfahrung, dass dies nicht ausnahmslos gilt; es existiren ferner aus alter und neuer Zeit mehrere Beobachtungen, dass im Laufe des Lebens erworbene Narben auf mehrere Kinder des Betreffenden sich vererbten; und diese Beobachtungen haben eine wichtige experimentelle Stütze erhalten durch jene Beobachtungen an den Jungen der epileptisch gemachten Meerschweinchen und durch die weiteren Angaben *Brown-Séquard's*, dass auch Veränderungen der Augen, Ohren und Zehen, die bei Thieren entstanden waren, denen er den Sympathicus oder Ischiadicus durchschnitten hatte, sich bis in vier Generationen hinein forterbten.

Hingegen ergiebt weder die Erfahrung noch scheint es a priori annehmbar, dass auch Krankheitsprocesse erblich übertragbar sind, wenn wir von den „fötalen oder congenitalen Krankheiten" absehen, welche durch die Uebertragung eines gelegentlich im Körper der Eltern enthaltenen Giftes (z. B. des Syphilis- oder Variola-Contagiums) auf den Fötus entstehen. Die oft ventilirte Frage, ob Krankheiten erblich sind oder nur Krankheitsdispositionen, ist bei der etwas unbestimmten Bedeutung des Wortes „Krankheit" (cf. Th. I. pag. 2) nicht wohl zu beantworten. Da wir gewöhnlich auch die krankhaften Körperzustände als Krankheiten bezeichnen, sobald sie auffällige Functionsstörungen machen, so müssen wir von solchen „Krankheiten", welche wie die Epilepsie oder die Hämophilie (wenigstens höchst wahrscheinlich) nur die Aeusserungen einer abnormen Beschaffenheit gewisser Gewebe (resp. der Gehirnrinde und der Gefässwandungen) sind, zugeben, dass sie erblich sein können. Für die eigentlichen Krankheitsprocesse dagegen kann die Erblichkeit nur insofern Bedeutung haben, als gewisse angeborene und ererbte Zustände von mangelhafter Beschaffenheit der Gewebe geringere Widerstandsfähigkeit gegen äussere Krankheitsursachen setzen und daher zur Erkrankung disponiren. In diesem Sinne haben wir die ererbte neuropathische Disposition aufzufassen und ebenso die Erblichkeit der Lungenschwindsucht.

Bei dieser Auffassung verliert auch die Thatsache ihr Wunderbares und Unerklärliches, dass die auf Erblichkeit beruhende Krankheit meistentheils bei den Kindern in demselben Lebensalter auftritt, in welchem sie sich bei den Eltern zuerst zeigte; sie entwickelt sich eben auch bei ihnen wieder zu der Zeit, in welcher das der erblichen Anlage nach disponirte Organ den gleichen, durch äussere Einflüsse oder durch die Entwickelungsverhältnisse des Körpers bedingten, directen Schädlichkeiten ausgesetzt wird. Auch die zweite, durch zahlreiche Erfahrungen erwiesene Thatsache, dass nicht alle Kinder die ererbte „Krankheit" zeigen, dass aber auch die von derselben verschont Gebliebenen sie doch auf ihre Kinder übertragen können, also die erbliche Uebertragung vom Grossvater auf den Enkel überspringen kann, — erklärt sich aus der Auffassung, dass nur die Disposition sich vererbte und erst beim Enkel die directe Schädlichkeit hinzukam, während beim Vater die Krankheitsanlage latent blieb.

In sehr auffälliger Weise zeigt sich ein solches Latentbleiben übrigens auch bei der Hämophilie; hier übertragen, wie es scheint,

ganz regelmässig die Frauen aus den betreffenden Familien, obwohl sie selbst, wie schon erwähnt, nur ausnahmsweise afficirt sind, die erbliche Anlage auf eins oder mehrere ihrer Kinder, während die Männer, wenn sie von der Affection frei geblieben, auch nur ausnahmsweise hämophile Kinder zeugen. Abgesehen von einzelnen Ausnahmefällen hat sich für andere Affectionen ein bestimmter überwiegender Einfluss des einen oder des anderen Geschlechtes bei der erblichen Uebertragung nicht nachweisen lassen; nur für die Geisteskrankheiten — bei denen neben der Erblichkeit der psychische Einfluss der Erziehung so wesentlich mit in Betracht kommt — hat sich ergeben, dass die Affection der Mutter den Kindern häufiger gefährlich ist als die des Vaters. Am grössten ist im Allgemeinen die Gefahr der Vererbung dort, wo beide Eltern an gleichen abnormen Zuständen leiden, und in Folge dessen ein verdoppelter Einfluss auf das Kind statt hat, und hierauf ist wahrscheinlich der schädliche Einfluss zurückzuführen, den die Ehen Blutsverwandter (die Consanguinität der Ehe) auf die Nachkommen haben. Man hat eine Zeit lang denselben eine ganz besonders gefährliche Bedeutung beigelegt, nachdem man darauf aufmerksam geworden war, dass manche Affectionen, namentlich Taubstummheit, Retinitis pigmentosa und Idiotismus, in den Sprösslingen solcher Ehen häufig sind; die Erfahrungen über Degeneration der Nachkommen in Familien, die immer nur untereinander heirathen, bildeten geradezu den Gegensatz zu den günstigen Erfahrungen, die die Landwirthe bei der Kreuzung der Thierarten gemacht haben. Indessen hat eine ruhigere Prüfung ergeben, dass jener schädliche Einfluss zu hoch geschätzt worden war, und dass die Ehen Blutsverwandter wahrscheinlich nur dann gefährlich sind, wenn Mann und Frau in Folge ihrer Verwandtschaft auch die gleiche Krankheitsdisposition (z. B. eine neuropathische Anlage oder schwächlichen Thorax), wenn auch nur in geringem Grade besitzen, die sich dann bei den Kindern in potenzirtem Maasse geltend macht. —

Uebermässige Functionirung. Eine wie bedeutende Rolle die Function als prädisponirendes Moment für Erkrankung spielt, zeigt am besten die Pathologie des Herzens; 99 % aller Endocarditiden betreffen nach *Rosenstein's* Zusammenstellung (cf. *Ziemssen's* Hdb. VI. p, 76) das linke Herz beim Erwachsenen, während beim Fötus und Neugeborenen sich das umgekehrte Verhältniss zeigt. — Eine Zusammenstellung physiologischer und pathologischer Beobachtungen giebt *Carrieu*, De la fatigue et de son influence pathogénique, Paris 1878, 131 Seiten.

Hunter (Abh. über Blut, Entzündungen und Schusswunden, übersetzt von *Braniss*, Berlin 1850, p. 184) giebt an, dass bei zu Tode gehetzten Thieren die Muskelstarre nicht eintritt und das Blut nicht gerinnt; *Duhamel* (cf. Schmidt's Jahrb. der ges. Med. VI. p. 40) will bei Inoculation des Blutes gehetzter Thiere ähnliche Wirkungen gesehen haben, wie bei Inoculation putrider Stoffe. Die alte Annahme, dass die Muskelbewegung mit Vermehrung der Harnstoffproduction verbunden ist, ist namentlich auf Grund der Untersuchungen von *Voit* und *Bischoff* aufgegeben; doch scheint während des Stadiums der Ermüdung ein hochgradiger Zerfall der Gewebe, und wohl auch besonders der Muskulatur, stattzufinden; hiefür sprechen die mehrfachen Beobachtungen von Vermehrung der Harnstoffausscheidung nach körperlichen Anstrengungen (cf. *Funke-Grünhagen*, Lehrb. der Physiol. I. p. 373): *Gubler* sah (nach *Carrieu's* Angabe) bei einem durch forcirte Märsche Uebermüdeten Ausscheidung von 100 Grm. Harnstoff in 24 Stunden.

Ueber den Einfluss der durch das Gewerbe gebotenen Ueberanstrengungen cf. *Layet*, Gewerbe-Pathologie, übers. von *Meinel*, Erlangen 1877. *Rindfleisch* betont in seinem Lehrb. der path. Histol., dass die dauernde Zusammenziehung der Muskeln in Folge der Compression der Arterienäste zu aneurysmatischer Erweiterung des Stammes Veranlassung geben kann, und dass beispielsweise „das Aneu-

rysma der Art. poplitea nicht selten die Belohnung derjenigen Bedienten, welche halbe Tage lang auf dem Hintertheile der herrschaftlichen Carossen stehen müssen", in Folge der anhaltenden Contraction der Gastrocnemii sei; doch hält *Billroth* (Chir. Path. 1866, p. 603) diesen Zusammenhang für unwahrscheinlich.

Ueber „die Ueberanstrengung des Herzens" cf. die von *Joh. Seitz* herausgegebenen Abhandlungen (Berlin, Hirschwald 1875). *Cruveilhier* (von *Seitz* nicht citirt) betont in seinem Traité d'anat. pathol. II. p. 718 das Auftreten der Herzdilatation bei Leuten, die professionell starken Anstrengungen ausgesetzt sind, namentlich viel und schnell, im Laufe, steigen; er meint, selbst ein forcirter Lauf kann unheilbare Dilatation setzen; er nimmt ferner (ibid. III. p. 18) Herzhypertrophie in Folge physischer und moralischer Aufregung, sowie in Folge anämischer und chlorotischer Palpitationen an.

Ueber die Folgen der Ueberreizung des Nervensystems und über die progressive Muskelatrophie cf. die Specialwerke (*Leyden*, *Erb*, *Schüle*, *Strümpell* etc.). *Lombard* (Traité de climatologie II. p. 73) ist geneigt, die in Norwegen auffallend häufigen Neurosen und Psychosen von Ueberreizung durch die langen Tage abzuleiten, von welcher wir durch *Martius* erfahren haben, dass sie vollständige Schlaflosigkeit auch in der Zeit der eingetretenen Dunkelheit verursacht.

Die im Texte gegebene Zusammenstellung der Häufigkeit der Krankheiten nach Alter und Geschlecht macht natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit, die gegebenen Erklärungen sind nur Wahrscheinlichkeitserklärungen; die betreffenden Zahlen sind vorwiegend den entsprechenden Abschnitten in *Ziemssen's* Hdb. der spec. Path. entnommen.

Constitution. Beachtenswerth sind zwei Arbeiten, die sich bemühen, bestimmte Verhältnisse der Körperconstitution ihrer ätiologischen Bedeutung nach zu ergründen; *Beneke* (Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien, Marburg 1877, cf. Berl. klin. Wochenschr. 1877, p. 774) studirte die Weite der Gefässe, *Gustav Jäger* (Seuchenfestigkeit und Constitutionskraft, Leipzig 1878), das specifische Gewicht des Körpers; verwerthbare Resultate haben diese Untersuchungen objectiver Prüfung gegenüber aber bisher nicht ergeben.

Betreffs der Anschauungen und Literatur über Erblichkeit der Krankheiten cf. die beiden kleinen Werke von *Piorry*, übersetzt von Fleck 1841, und *Roth*, Berlin 1877, ferner die ausführliche mehr psychologische Studie *Ribot's*, übers. von *Hotzen*, Leipzig 1876, und Cap. XII.—XIV. in *Ch. Darwin's* The variation of animals and plants. S. namentlich auch die zusammenfassende Abhandlung von *Ziegler*, Die neuesten Arbeiten über Vererbungs- und Abstammungslehre und ihre Bedeutung für die Pathologie. Ziegler's Beiträge z. path. Anatomie Bd. 4. 1888. Die Erblichkeit des Diabetes beruht zum Theil jedenfalls auf erblicher neuropathischer Anlage; für die Geisteskrankheiten ist mehrfach hervorgehoben worden, dass der Einfluss der Erblichkeit überschätzt worden ist. *Hagen* (Statist. Unters. über Geisteskrankh. 1876) konnte nur in 33 % der Fälle Erblichkeit constatiren, selbst wenn er alle Nervenkrankheiten und Excentricitäten der Eltern oder Grosseltern mit in Rechnung setzte, *Leidesdorff* (Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 5) sogar nur 25 %; während andererseits *Voisin* (Leçons cliniques sur les maladies mentales, Paris 1876) lehrt: il y a peu d'aliénations mentales où l'on ne trouve de l'hérédité morbide.

Betreffs der Angaben über Vererbung experimenteller Epilepsie und anderweitiger erworbener Veränderungen cf. *Brown-Séquard*, Proceed. of the Royal Society Bd. X. p. 297 und *Obersteiner*, Wien. med. Jahrb. 1875. *Virchow* erklärt in *Jagor's* Philippinen p. 358, dass er an den Schädeln der Indianer nicht die schon von *Hippocrates* gemachte Bemerkung, dass die künstliche Schädelverunstaltung sich schliesslich vererbe, bestätigt gefunden habe; dagegen theilt *Leidesdorff* (Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 4) mit, dass Kinder jüdischer Eltern öfters ohne Vorhaut geboren werden, und dass schon der Schulchen aruch mit Rücksicht darauf vorschreibt, wer geboren ist, als wäre er beschnitten, d. h. ohne Vorhaut, dem braucht man statt der Beschneidung nur einen Tropfen Blut zu nehmen; und *Häckel* (Ziele und Wege 1875, p. 15) erklärt, dass das Präputium bei vielen semitischen Völkern, namentlich den Arabern und Mauren, meist mehr oder minder rückgebildet ist. Dass erworbene Narben sich vererben, ist schon *Aristoteles* (Von der Zeugung I. §. 35) bekannt, *Prosper Lucas* (Traité philos. etc. de l'hérédité naturelle, Paris 1850, 2 Bde.) erzählt viele Beispiele; nach *Volkmann* (in Billroth-Pitha's Hdb. der spec. Chir.) existiren auch zwei Beobachtungen, dass

Frauen mit erworbener Luxation Kinder gebaren, die angeborne Hüftgelenkluxation hatten. S. a. *v. Bemmelen*, Die Erbliehkeit erworbener Eigensehaften. Biolog. Centralbl. Bd. 10. 1891 — und *Deutschmann*, Ueber Vererbung von erworbenen Augenaffectionen. v. Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 18. 1880.

Ueber vererbte Farbenblindheit s. *Cohn*, Studien über die angeborene Farbenblindheit. Breslau 1879.

Was die Zeit des Auftretens der ererbten Krankheiten betrifft, so ist mehrfaeh (für Gieht, Tabes, Geisteskrankheiten) beobachtet worden, dass sie zuweilen in früherem Alter auftreten, als die nieht ererbten; vielfach wird ferner hervorgehoben, dass diejenigen Kinder, welehe in ihrem Aeusseren den Eltern am meisten gleiehen, aueh der erbliehen Krankheitsanlage besonders unterworfen sind; die ererbten Krankheiten geben im Allgemeinen sehleehtere Prognose und vererben sieh aueh leichter wieder weiter, als die nieht ererbten.

Was die Consanguinität betrifft, so stehen den älteren Angaben von *Deray* (Du danger des mariages eonsanguins 1857), *Boudin* (Annal. d'hyg. publ. 1862), *Mitschell* (ibid. 1865) die neueren von *Mantegazza* (Studj sui matrimonj eonsanguinei, Milano 1868), *Huth* und *George Darwin* (ef. dessen: Die Ehen zwischen Gesehwisterkindern 1876) gegenüber.

III. Theil.

Angeborene Missbildungen (Vitia congenita).

§. 1.

Allgemeine Ursachen.

Fötale Entzündungen und Druckwirkungen, anderweitige Einflüsse. — Gang der Darstellung. — Literatur, Theorien, experimentelle Untersuchungen.

Schon innerhalb des Uterus kann die Entwickelung (des Fötus) Störungen erfahren, in Folge deren grössere oder kleinere Abschnitte des Körpers auffällige Abweichungen von dem gewöhnlichen anatomischen Verhalten zeigen. Man bezeichnet letztere als „Entwickelungsfehler", „angeborne Missbildungen" oder Vitia congenita, und gebraucht für sie, wenn sie nicht gerade erheblicher Natur sind, auch den Ausdruck einer angebornen Abnormität oder Anomalie, während man für diejenigen Wesen, welche mit einer sehr auffälligen Abweichung der Gestalt zur Welt kommen, den Ausdruck Monstra gebraucht. Die Erkenntniss der Entstehungsweise solcher Entwickelungsfehler ist natürlich nur möglich im Anschlusse an die Kenntniss der normalen Entwickelungszustände des Fötus; sie ist noch keineswegs so weit gediehen, dass wir in jedem Falle sagen können, in welchem Stadium der fötalen Entwickelung und in welcher Form alsdann die Störung eingetreten sein muss; doch ist dies wenigstens für eine grosse Anzahl der Missbildungen möglich. Viel rathloser stehen wir da, wenn wir eine Antwort darauf geben sollen, welcher Art die Ursachen waren, in Folge deren jene Störung der Entwickelung eintrat; in den allermeisten Fällen müssen wir auf die ätiologische Erklärung entweder vollständig verzichten oder uns mit mehr weniger begründeten Vermuthungen begnügen.

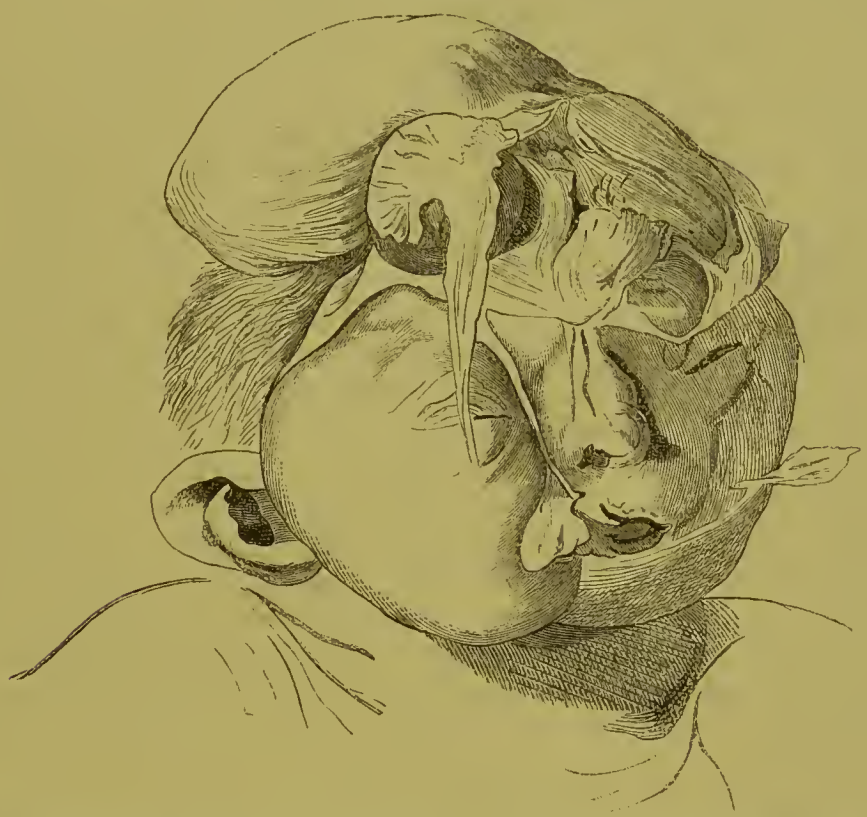
Wir sind natürlich berechtigt, unsere Erfahrungen über die Entstehung anatomischer Veränderungen im postfötalen Leben auch auf die Deutung der intrauterin schon erfolgenden Entwickelungsstörungen zu übertragen, sobald die directe Beobachtung oder das Ergebniss experimenteller Einwirkungen auf Thiereier Anhalt für die Annahme geben, dass entsprechende Einwirkungen auch am fötalen Organismus statthaben können; und wir dürfen nach unsern heutigen Kenntnissen nicht daran zweifeln, dass zwei Momente, wie im postfötalen Leben, so auch auf die Gestaltung der fötalen Theile eine Einwirkung ausüben können,

Entzündungsprocesse des Fötus und der Eihäute einerseits und Druckwirkungen andererseits. Haben wir Beweise dafür, dass solche Einwirkungen am fötalen Körper überhaupt zur Geltung kommen, so ergiebt sich weiter als selbstverständlich, dass dieselben um so mehr zu auffälligen Verunstaltungen des Fötalkörpers führen werden, in je früherer Zeit sie auf ihn einwirken, und dass sie in den ersten Fötalmonaten, bevor die definitive Gestaltung der Körpertheile ausgesprochen ist, dieselbe leicht verhindern können, indem sie Gewebe, aus denen gewisse Organe erst hervorgehen sollen, zerstören, die Theile gegeneinander verschieben, voneinander trennen u. s. w.

Dass entzündliche Zustände im fötalen Körper in ähnlicher Weise vorkommen wie extrauterin, ist zweifellos; fast an allen Organen desselben sind die Zustände der Exsudation, der Eiterung, der Narbenbildung und Adhäsion, also die Zeichen abgelaufener oder frischer Entzündung gefunden worden, namentlich die verschiedenen Formen disseminirter Hautentzündungen, adhäsiver und exsudativer Peritonitis und Pleuritis, Endocarditis der Pulmonalklappen, interstitielle Hepatitis, Pneumonie; und wie am fötalen Körper selbst, so kommen ferner auch an den Eihäuten Veränderungen vor, die den entzündlichen Veränderungen der serösen Häute sehr analog sind. Auf drei verschiedene Arten können solche fötale Entzündungen unserer Kenntniss nach entstehen. In einer Reihe von Fällen werden sie jedenfalls durch äussere Traumen, Erschütterungen und Stösse, die den Leib der Mutter treffen, veranlasst; eine solche Veranlassung wird besonders dann Einfluss auf den fötalen Körper ausüben, wenn derselbe nur von wenig Fruchtwasser umspült wird, also bei von vorneherein normaler Beschaffenheit der Eihäute erst in der späteren Zeit der fötalen Entwickelung. — Zweitens kann das dem Fötus zuströmende Blut der Mutter Stoffe enthalten, welche Entzündung erregende Eigenschaft haben; die Placenta scheint freilich einen gewissen Schutz für eine derartige Infection des Kindes zu bilden, aber dieser Schutz ist sicher kein absoluter. Allerdings hat sich in den meisten Fällen gezeigt, dass bei an Milzbrand erkrankten trächtigen Thieren (Schafen, Pferden, Meerschweinchen) das Blut des Fötus frei von Bacterien war und durch Impfung nicht wieder Milzbrand erzeugte, und auch für die Syphilis dürfen wir vielleicht annehmen, dass das im Körper der schwangeren Mutter vorhandene Gift nicht durch die Placenta in den Fötus eindringt. Aber andererseits ist für andere Infectionskrankheiten (Variola, Masern, Scharlach, Intermittens) nach den vorliegenden Beobachtungen nicht zu zweifeln, dass das Gift von der Mutter auf das Kind übergehen kann und auch für den Milzbrand sind einzelne positive Fälle in neuerer Zeit veröffentlicht. Die vorwiegend auf Grund der älteren Erfahrungen über das Nichtauftreten der Milzbrandinfection beim Fötus aufgestellte Annahme, dass die Placenta ein für molecular vertheilte Gifte undurchgängiges Filtrum bilde, erscheint um so weniger berechtigt, als die Möglichkeit des Uebergangs fein vertheilter molecularer Stoffe aus dem Blute der Mutter in das des Fötus experimentell sich beweisen lässt. Moleculare sowohl wie gelöste Entzündungserreger können also von der Mutter auf den Fötus übergehen, und dort Entzündungsprocesse anregen. Besonders ausgesetzt dürfte das Amnion der Einwirkung der gelegentlich im Blute der Mutter enthaltenen Ent-

zündungserreger sein, da das Fruchtwasser mindestens zum Theil als ein Transsudationsproduct der mütterlichen Gefässe aufzufassen ist; und der so häufige Befund von Verwachsungen des Amnion und Ausspannung von Fäden zwischen demselben dürfte zum Theil auf derartige Einflüsse zurückzuführen sein. — Drittens endlich lehren die Erfahrungen über fötale Syphilis, dass der derselben zu Grunde liegende Giftstoff oft, vielleicht sogar in allen Fällen, schon vom Acte der Zeugung an dem jungen Organismus anhaftet, und dass also specifische Entzündungen im fötalen Leben auf Grund erblicher Uebertragung eines bestimmten Stoffes eintreten können.

Fig. 222.



Kopf eines Neugebornen durch Eihaut-Adhäsionen und -Stränge mehrfach eingeschnürt, Schädeldifformität und rechtsseitige Lippenspalte. Die äussere Haut setzt im Bereiche der Membranen mit scharfer Grenze ab, unregelmässige hervorragende Hirntheile sind direct von den Membranen bedeckt; auch vor dem linken Ohr ist eine breite und tiefe Einschnürung gebildet. (Präp. 64, Giessen.)

Solche fötale Entzündungen nun können natürlich nicht bloss Zerstörung schon angelegter Gewebe und Verschluss oder Verengerung verschiedener Canäle und Ostien verursachen, sondern auch die weitere Entwickelung der Organe in sehr erheblicher Weise beeinträchtigen. So können beispielsweise peritonitische Verwachsungen und Stränge zum vollständigen Abschlusse einzelner Darmtheile führen; namentlich aber bekommen wir nicht selten Föti zu Gesicht, in denen (wie in dem Fig. 222 abgebildeten) Verwachsungen der Eihäute (oder auch selbst der Nabelschnur) mit der Körperoberfläche zweifellos das ursächliche Hinderniss der normalen Entwickelung abgegeben haben, und besonders auch Verwachsungen derselben mit den Rändern der fötalen Spalten deren normalen Schluss nicht zu Stande kommen liessen. Ferner muss

natürlich auch eine abnorme Flüssigkeits-Anhäufung in den fötalen Körperhöhlen, mag dieselbe Folge eines entzündlichen Processes oder anderweitiger Circulationsstörungen sein, die Ausbildung derjenigen Theile, die sich normaler Weise um diese Höhlen entwickeln sollen, hindern.

Sowohl die durch entzündliche Zustände gesetzten Veränderungen als auch anderweitige Einflüsse können dann zweitens die fötale Entwickelung dadurch stören, dass durch sie ein erheblicher Druck auf den Fötus in toto oder auf einzelne Theile desselben ausgeübt wird. Jene Amnion-Stränge und peritonitischen Stränge kommen auch hier wieder in Betracht, dessgleichen Umschnürungen einzelner Theile des Kindes mit der Nabelschnur, durch welche an den Extremitäten und am Halse vollständige Abtrennung, Amputation der Theile veranlasst werden kann. Die Fälle, in denen diese Verhältnisse noch ersichtlich sind, betreffen mehr weniger ausgetragene Individuen, deren Organe schon ausgebildet und widerstandsfähig sind; treten solche Ein- und Umschnürungen in den ersten Fötalmonaten ein, so wird ihr Einfluss für die ganze weitere Gestaltung natürlich ein viel bedeutenderer sein müssen; aber es ist auch a priori einleuchtend, dass nur in den seltensten Fällen an dem ausgetragenen missbildeten Kinde die ursächlichen Momente noch erkennbar sein werden, da die abnormen Stränge von den Theilen umwachsen werden, oder zerreissen oder sich wieder lösen können, und da oft auch schwer zu eruiren sein wird, ob ihre Bildung nicht erst die Folge einer anderweitigen Entwickelungsstörung war etc. Ebenso ist es sehr wohl möglich, dass in Folge zu engen Anliegens einzelner Theile des Fötus, namentlich seiner Kopfkrümmung, an das Amnion bei fehlendem Fruchtwasser etc. die normale Entwickelung jener Theile gehemmt wird, aber wir dürfen kaum erwarten, den directen Nachweis des Vorganges führen zu können. — Raumbeengung durch Geschwülste des Uterus und seiner Umgebung macht sich gewöhnlich auf den Fötus in toto geltend und bewirkt frühzeitiges Absterben desselben und Abort, kommt dagegen für Missbildung einzelner Theile kaum zur Geltung; dagegen ist dadurch, dass gleichzeitig zwei oder mehr Embryonen in einer Uterushöhle sich entwickeln, reichliche Gelegenheit zu partiellen Druckwirkungen gegeben, und es ist wenigstens zum Theil hierauf zurückzuführen, dass gerade bei Mehrgeburten Missbildungen besonders häufig sind. —

Wie gross die Bedeutung fötaler Entzündungen und Druckwirkungen für die Entstehung der Missbildungen ist, lässt sich nicht wohl übersehen, da wir eben für unsere Auffassung des Vorganges nur auf die Beschaffenheit der Folgezustände angewiesen sind; man hat ihren Einfluss früher vielfach vollständig negirt, und hat dann wiederum andererseits alle Missbildungen auf sie zurückgeführt. So sehr auch das Bedürfniss nach fasslicher Erklärung zu der letzteren Auffassung führt, so müssen wir doch sagen, dass eine grosse Zahl der Missbildungen einer solchen Deutung nicht wohl zugängig ist. Es sind dann ferner noch vorwiegend drei Arten von Schädlichkeiten als Ursachen der Missbildungen in Betracht gezogen worden: äussere Erschütterungen des Uterus, psychische Eindrücke der Mutter, und abnorme Beschaffenheit des ursprünglichen Verhaltens des Ovulums, resp. der Spermatozoen. Das letztgenannte Moment dürfen wir

nicht unterschätzen, die Thatsachen der erblichen Uebertragung noch innerhalb der Norm liegender eigenthümlicher Körperzustände zeigen hinlänglich deutlich, dass Spermatozoon und Ei Verschiedenheiten ihrer ursprünglichen Beschaffenheit besitzen müssen, die für die Gestaltung des Fötus und für den Ablauf seiner Entwickelung maassgebend sind, und für eine Reihe von Missbildungen, namentlich für die Doppelmissbildungen, ist eine andere Erklärung als die einer ursprünglichen Abweichung des Ovulums oder des Befruchtungsvorganges vom normalen Verhalten kaum denkbar. In wie fern mechanische Erschütterungen der Schwangern, Fall, Schlag etc. einen Einfluss auf die Entstehung von Missbildungen haben, darüber fehlen bestimmte Erfahrungen; allerdings wird in sehr vielen Fällen die Angabe gemacht, dass solche vorausgingen, indessen dürfen wir dieselbe wohl für die meisten Fälle auf das Verlangen zurückführen, eine Erklärung für abnorme Vorgänge zu suchen auch in der Reihe alltäglicher Ereignisse. In noch viel höherem Grade gilt dies von der früher viel besprochenen Lehre, dass in psychischen Beeinflussungen der Mutter die Ursache der Missbildungen zu sehen wäre. —

Eine genaue und präcise Eintheilung der Missbildungen ist nicht wohl durchführbar, da betreffs ihrer Aetiologie und Genese unsere Kenntniss noch sehr mangelhaft ist, ihr anatomisches Verhalten aber zu wenig scharfe Grenzlinien zeigt. Man hat gewöhnlich nach dem Vorgange *Buffon's* sie lediglich gesondert in solche, bei denen Ueberzahl und Uebergrösse der Theile vorhanden ist — monstres par excès (per excessum) —, solche mit Minderzahl und Mindergrösse — monstres par défaut (per defectum) —, und solche, bei denen der Typus der gegenseitigen Anordnung der Organe verändert ist — monstres par renversement (allgemeiner per fabricam alienam). Eine solche Eintheilung ist für eine Darstellung, die, wie hier beabsichtigt ist, den Hauptwerth weniger auf die anatomischen Details als auf Character und Genese der Missbildungen legt, wenig brauchbar. Wir werden leichter Uebersicht, namentlich auch über unsere Kenntniss der den Missbildungen zu Grunde liegenden Vorgänge, gewinnen, wenn wir zunächst zwei grosse Hauptgruppen sondern, je nachdem der missbildete Embryo seinem Verhalten nach einem Einzelindividuum entspricht oder eine Doppel- (resp. Drillings- etc.) Missbildung darstellt. Von den Missbildungen des Einzelkörpers — die natürlich auch an jedem Individuum der Doppelmissbildung vorhanden sein können — sollen zunächst diejenigen besprochen werden, deren Entstehung sich darauf zurückführen lässt, dass gewisse Theile auf einer bestimmten embryonalen Entwickelungsstufe stehen geblieben sind (§. 2—6, die sogenannten Hemmungs-Missbildungen), und alsdann (§. 7 und 8) diejenigen, bei welchen in anderer — und genetisch vorläufig nicht bestimmt definirbarer — Weise die Ausbildung und Lagerung der Körpertheile von der Norm abweicht; während für die Besprechung des Wesens der Doppelmissbildungen (§. 9) im Wesentlichen nur die Verschiedenheiten des gegenseitigen Verhaltens der beiden zu einem Monstrum vereinigten Individuen in Betracht kommen. —

Der Grund zu einer wissenschaftlichen Behandlung der Missbildungen wurde erst im achtzehnten Jahrhundert gelegt. Bis dahin hatte man sie als göttliche und teuflische Wunder betrachtet und als Producte sodomitischen

Verkehrs, die nach griechischen und römischen Gesetzen sogar dem Leben entzogen werden mussten. *A. v. Haller* hat zuerst in seiner Abhandlung de monstris (im III. Bde. seiner Opera anatomica minora, Lausanne 1768) eine kritische Zusammenstellung der bis dahin gemachten Beobachtungen gegeben. Vorher hatten aber schon *Lemery* und *Winslow* in der Pariser Academie die Genese der Missbildungen einer eingehenden theoretischen Discussion unterzogen; der heftige Streit, den dieselben viele Jahre hindurch über die Frage führten, ist in den Jahrgängen 1724—43 der Mém. de l'acad. des sciences niedergelegt. Während *Winslow* die — auch von *Haller* im Wesentlichen vertretene — Anschauung festhielt, dass der Missbildung eine ursprüngliche, schon vor der Befruchtung vorhandene, Anomalie des Keimes zu Grunde liege, läugnete *Lemery* die Existenz primärer Anomalien des Keimes vollständig und führte die Entstehung der Missbildung auf nachträglich durch Druck und andere Zufälligkeiten veranlasste Störungen der Entwickelung ursprünglich normaler Keime zurück. Die Lehre *Winslow's* von der primären Anomalie des Keimes fusste auf der damals herrschenden — namentlich von *Swammerdamm* auf Grund der unerwarteten Enthüllungen, die ihm die ersten mikroskopischen Untersuchungen gaben, aufgestellten — Anschauung, dass in dem Eierstocksei schon Alles, was später aus demselben entsteht, en miniature vollständig vorgebildet enthalten sei und nur aus demselben sich zu entfalten brauche, nachdem es durch die Befruchtung gleichsam zum Leben geweckt ist; so lange man diese Lehre von dem normalen Bildungsvorgange für die richtige hielt, konnte man folgerichtig die Missbildungen nur daraus ableiten, dass das Ovulum schon von vorne herein abnorm beschaffen war; höchstens war noch die Möglichkeit eines Einflusses mechanischer Störungen auf dasselbe denkbar. Nachdem aber *C. T. Wolff* — in seinen resp. 1759 und 1768 erschienenen, jedoch erst im Anfange dieses Jahrhunderts zur Geltung gekommenen, Schriften Theoria Generationis und De formatione intestinorum — an die Stelle jener „Evolutions-" oder „Einschachtelungstheorie" die Lehre von der „Epigenese", d. h. die eigentliche Entwickelungsgeschichte gesetzt hatte, ergab sich aus dieser direct, dass Störungen, Hemmungen des Entwickelungsvorganges eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Missbildungen haben müssen, und die „primären Keimanomalien" wurden nun theils vollständig geläugnet, theils wenigstens sehr eingeschränkt. Auf der durch die Entwickelungsgeschichte gegebenen Basis haben vor Allem in Deutschland *J. F. Meckel* und in Frankreich die beiden *Geoffroy St. Hilaire* die Lehre von den Missbildungen der Wissenschaft erobert. Das Handbuch der pathol. Anatomie von *Meckel* (2 Bde. Halle 1812—1818) ist vorzugsweise den Missbildungen gewidmet und giebt zum ersten Male eine systematische Darstellung derselben; in demselben werden die meisten Missbildungen als Entwickelungshemmungen aufgefasst, und nur für einige wenige, z. B. für den Situs inversus, wird eine primäre Keimanomalie zugegeben. Des älteren *Geoffroy St. Hilaire* zahlreiche Arbeiten legten den Grund zu der von seinem Sohne *Isidor G. St. H.* herausgegebenen Hist. gén. et partic. des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, Paris 1832—1837, Tomes 3 avec Atlas, welches Werk in Folge selbstständiger zahlreicher Beobachtungen und eingehender Literaturstudien viel reichhaltiger ist als das *Meckel'*sche und eine sehr specialisirte Classificirung und Nomenclatur durchzuführen sucht. In diesem Werke wird die Lehre von der primären Verbildung der Keime vollständig zurückgewiesen, das Stehenbleiben der Entwickelung als einziger Grund für die Entstehung der Missbildungen angenommen, und mechanischen Einwirkungen, die *Meckel* vollständig zurückwies, die Hauptbedeutung für die nachträgliche Verunstaltung der ursprünglich normalen Keime beigelegt. Namentlich wurde vom älteren *Geoffroy St. Hilaire* zum ersten Male die Adhäsion der Eihäute in präciser Weise als ein wesentliches ursächliches Moment für die Entwickelungshemmung dargestellt. Andererseits sind aber den Schilderungen in diesem reichhaltigsten und wichtigsten Werke über Missbildungen mehrere aprioristisch aufgestellte „Entwickelungsgesetze" zu Grunde gelegt, die sich als solche nicht bewährt haben, nämlich die von *Serres* gelehrten „Gesetze" der excentrischen oder centripetalen Entwickelung der Theile und der paarigen Anlage sämmtlicher Organe in Verbindung mit dem vom älteren *Geoffroy* herrührenden loi de l'affinité de soi pour soi, i. e. der Annahme, dass sämmtliche gleichartigen Theile die Neigung haben, miteinander zu verschmelzen, so dass wir also, wie *Cruveilhier* (Traité I. p. 321) bemerkt, den Besitz zweier Lungen, Nieren, Hände etc. nur einem glücklicherweise erfolgenden Entwickelungsstillstande zu verdanken hätten.

Nachdem durch diese beiden Werke der Grund für ein systematisches Studium der Missbildungen gelegt war, ist dann von zahlreichen Forschern gesammelt und gedeutet worden; die betreffende Literatur der nächsten 30 Jahre und das Ergebniss der Arbeiten ist sehr vollständig zusammengestellt in *Förster's* „Missbildungen des Menschen", mit Atlas 1861 (2. Ausgabe 1865), auf welches Werk von vorneherein hier für genauere Orientirung verwiesen sei; besser ausgeführte und daher instructivere Abbildungen geben *Vrolik's* Tabulae ad illustrandam embryogenesin, Amsterdam 1849, und namentlich das Werk von *Ahlfeld*, Die Missbildungen des Menschen mit Atlas, I. Abschn. Leipzig 1880, II. Abschn. Leipzig 1882, sowie ferner *Taruffi*, Storia de la teratologia, Bologna 1881—1891. Auch von den neuerdings erschienenen casuistischen Mittheilungen werden in den einzelnen Paragraphen dieses Abschnittes nur die wichtigeren angegeben werden, die neue Gesichtspunkte oder sorgfältige Zusammenstellung bringen; für die übrigen muss auf die betreffenden Jahrgänge der *Virchow-Hirsch*'schen Jahresberichte verwiesen werden. Hier ist nur beabsichtigt, einen möglichst kurzen Ueberblick über das Wesen der Missbildungen zu geben; namentlich werden diejenigen congenitalen Verbildungen, welche auf einzelne Organe beschränkt sind, und deren genauere Besprechung den Werken über specielle Pathologie zufällt, nur kurz in ihrem Zusammenhang mit der allgemeinen Lehre von den Missbildungen berührt werden.

Was die neueren Untersuchungen betrifft, so sind ausser den im Kapitel der Doppelmissbildungen zu besprechenden Arbeiten namentlich die Werke hier hervorzuheben, die dem viel versprechenden Studium der experimentellen Erzeugung von Missbildungen (an Vogeleiern) gewidmet sind und allgemeine Bedeutung für die Lehre von den Missbildungen haben: *Panum*, „Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen zunächst in den Eiern der Vögel", Berlin 1860, 260 Seiten Octav mit 107 Abbildungen auf 12 Tafeln, und *Dareste*, Recherches sur la production artificielle de monstruosités, ou essais de tératogénie expérimentale, Paris 1877, 364 Seiten Octav und 16 Tafeln. Den Grund zu solchen experimentellen Untersuchungen hatte schon der ältere *Geoffroy St. Hilaire* gelegt; doch besitzen wir von ihm nur die sehr allgemein gehaltene Angabe, dass es ihm gelungen sei, durch heftiges Schütteln, Anstechen oder partielles Firnissen der seit 3 Tagen künstlich bebrüteten Hühnereier hochgradige Missbildungen zu erzeugen; und sein Sohn erhielt bei der Wiederholung der Versuche keine bestimmten Resultate.

Aus *Panum's* Mittheilungen sei hier hervorgehoben, dass er in Temperaturschwankungen des Brütofens am zweiten Bebrütungstage das wichtigste Mittel sieht, Missbildungen artificiell zu erzeugen; zu hohe Temperaturen erwiesen sich noch einflussreicher als zu niedere, starben die Eier in Folge derselben nicht ab; so entstanden meistens Missbildungen und zwar namentlich in Folge von Verklebungen des Amnion. Wie *Panum* selbst hervorhebt, kann dieses ursächliche Moment bei den in utero sich entwickelnden Säugethieren nur etwa in Betracht kommen, wenn eine mit starken Temperaturschwankungen verbundene Erkrankung der Mutter statthat; directe Beobachtungen über einen etwaigen Zusammenhang zwischen derartigen, namentlich also fieberhaften, Krankheiten der Mutter und Missbildungen des Fötus liegen aber bisher nicht vor, nur Absterben des letzteren wurde beobachtet. Auch nach Firnissen der Eischalen erhielt *Panum* zuweilen Missbildungen.

Viel reichhaltiger und bestimmter sind die Mittheilungen *Dareste's*, der durch eine Reihe von 25 Jahren sich mit dem Gegenstande beschäftigt hat und in dem citirten Werke die Resultate seiner Studien, über die dic Comptes rendus dieser Jahre gelegentlich einige Notizen brachten, zusammenstellt. Die beiden ersten Tage der künstlichen Bebrütung sind nach seinen Beobachtungen am Vogelei die Zeit, in der die Monstrositäten sich vorbereiten und durch äussere Einflüsse veranlasst werden können. Durch vier Proceduren gelang es ihm, geringere oder stärkere Missbildungen, zusammen in der Zahl von mehreren Tausenden, zu erzeugen: 1. durch verticale Stellung der Eier, 2. durch vollständige Firnissung der Eischale, 3. durch Erhöhung oder Erniedrigung der Temperatur um ein Geringes über $+45^0$ und unter $+30^0$, und 4. durch ungleichmässige Erwärmung der einzelnen Theile des Eies. Auch *Dareste* fand, dass die Temperatureinflüsse die wirksamsten — geradezu constant wirkenden — Mittel sind; zwischen der Art der Einwirkung und der Beschaffenheit der Missbildungsform stellte sich kein bestimmter Zusammenhang heraus, jene Schädlichkeiten wirken alle lediglich durch Hemmung

der Entwickelung, aber durchaus nicht immer in gleicher Weise, so dass man also auch hieraus auf individuelle Verschiedenheiten der Keime schliessen muss. Nur durch die 4. Methode gelang es *Dareste*, bestimmte Missbildungen in der beabsichtigten Form hervorzubringen. Ferner fand *Dareste*, dass auch schon vor der Incubation statthabende Einwirkung, nämlich heftige Erschütterung des Eies, sowohl seine Entwickelung vollständig hindern, als auch die Ursache von Missbildung werden kann; über diesen Punkt hat er sich jedoch nähere Mittheilungen noch vorbehalten.

Die Entwickelungshemmung, die in Folge jener Störungen eintrat, betraf, wie *Dareste* betont, in vielen Fällen zunächst die Eihäute, und er schliesst aus seinen Beobachtungen, dass zahlreiche Monstra namentlich dadurch entstehen, dass das Amnion die anliegenden Theile des wachsenden Embryo comprimirt und ihre Entwickelung beeinträchtigt, oder die einzelnen Theile verschiebt und dadurch theils auseinanderhält, theils aber auch in abnormer Weise zusammendrängt und ihre Verwachsung miteinander veranlasst. In den Fällen, wo das Amnion fehlt, kann der Druck gegen die Dotterhaut in gleicher Weise in Betracht kommen. — Als eine zweite sehr wichtige Veränderung, die namentlich bei nur partieller Erwärmung des Eies sich zeigte, betont er Unvollkommenheit der Gefässentwickelung in der Area vasculosa, Getrenntbleiben der einzelnen primär sich bildenden Blutinseln von einander und vom Herzen; in Folge dieser Störung war dann das Blut des Embryo sehr arm an rothen Blutkörperchen, farblos und transparent, es trat allgemeiner Hydrops ein, der namentlich und zuweilen nur die embryonalen Hirn- und Rückenmarkshöhlen hochgradig ausdehnte, oft aber alle embryonalen Gewebe gleichmässig infiltrirte, Hydramnion und Monstrositäten verschiedener Art verursachte. — Auf weitere wichtige Schlussfolgerungen *Dareste's* werden wir noch bei den einzelnen Entwickelungsstörungen zu sprechen kommen; erwähnt sei nur noch, dass er in der Eintheilung und Benennung der Missbildungen sich im Wesentlichen an *Geoffroy St. Hilaire* anschliesst.

Neuere Untersuchungen über experimentelle Erzeugung von Missbildungen durch verschiedene mechanische Einwirkungen auf das Ei sind veröffentlicht von *Gerlach*, Biolog. Centralbl. Bd. II und Bd. VII und Anat. Anzeiger Bd. II. 1887. — *Fol* und *Warynsky*, Recueil zool. suisse I. 1883. — *Richter*, Anatom. Anzeiger Bd. III. 1888. — *Roux*, Virch. Arch. Bd. 114, 1888 und *derselbe*, Die Entwickelungsmechanik der Organismen, Wien 1891. — S. a. *Driesch*, Entwickelungsmechanische Studien, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie Bd. 53, 1891.

Bezüglich der Vererbung von Missbildungen s. *Virchow*, Descendenz-Pathologie, V. A. 103, und *Ziegler*, Können erworbene pathologische Eigenschaften vererbt werden, und wie entstehen erbliche Krankheiten und Missbildungen? Beitr. z. path. Anat. Bd. I. 1886, ibid. Bd. IV. 1889.

Das Wort monstrum (griech. τέρας) hängt mit monstrare zusammen; die alten Schriftsteller legen demselben gewöhnlich mehr Sinn unter, als dass es bloss das Zeigenswerthe, Sehenswerthe bezeichnen soll. So sagt *Cicero*: monstra, ostenta, portenta, prodigia appellantur, quoniam monstrant, ostendunt, portendunt et praedicunt; und *Isidor v. Sevilla* sagt, dass die Missbildungen monstra genannt werden, weil sie aliquid futurum monstrando homines monent. *Geoffroy St. Hilaire* hat für die Lehre von den angebornen Missbildungen, um sie als eine science distincte zu bezeichnen, auch ein besonderes Wort: Teratologie eingeführt; die nicht wohl scharf voneinander zu trennenden Bezeichnungen Anomalies und Monstres oder Monstruosités umgrenzt er (und ebenso *Dareste*) in der Weise gegeneinander, dass er die einfachen Abweichungen vom specifischen Typus, z. B. eine Hasenscharte, nur Anomalien (oder Hemiterien von ἡμι = halb und τέρας) nennt, und das Wort monstruosité nur da gebraucht wissen will, wo eine Combination mehrerer Anomalien besteht.

Die Bedeutung der Verwachsungen des Amnion und der Nabelschnur für die Entstehung der Missbildung ist in neuerer Zeit mehrfach auf Grund casuistischer Beobachtungen hervorgehoben worden, z. B. von *Credé*, Monatsschr. für Geburtskrankh., Juni 1869, *Jensen*, Virch. Arch. 42, 1868 (Bauchspalte, Spina bifida und Flexion des Fusses mit reichlichen amniotischen Strängen) *Houel*, Gaz. méd. de Paris 1866 (Fötus mit starker Verstümmelung des Kopfes, des Gesichtes und der Extremitäten, an dem Wunden, rinnenartige Eindrücke und Narben für intrauterine Spontanamputation sprachen); *Fürst* (Arch. f. Gynäk. II. 1871) ventilirt die schwierige Frage, inwieweit die Amnionstränge als Folge einer Entzündung oder als Bildungsfehler aufzufassen sind, oder endlich als

Adhäsionen, die bei nicht erfolgender Abhebung des Amnion vom Embryo wegen mangelnder Flüssigkeit entstehen. In der letzten Zeit der Schwangerschaft sollen übrigens derartige Amnionfäden auch dadurch entstehen können, dass das Amnion berstet und durch die Bewegungen der Frucht zu Strängen aufgerollt wird. — Von späteren Arbeiten sind hier zu nennen: *Ahlfeld*, Berichte und Arbeiten aus der geburtshülfl. Klinik z. Marburg 1885—86. — *Küstner*, Die Pathologie des Fötus, Stuttgart 1888.

Die bis in die ältesten Zeiten zurückreichende Lehre, dass Missbildungen dann zu Stande kommen, wenn die Schwangere einen erschreckenden Anblick gehabt hat, und dass der Embryo alsdann das Aussehen des Körpers annehmen kann, durch dessen Anblick die Mutter psychisch erregt wurde, — diese schon dem Patriarchen Jakob bekannte sogenannte Lehre vom Versehen der Mutter scheint durch eine wohlwollende Handlung des Vaters der Medicin ihre Weihe und Begründung gefunden zu haben; *Hippocrates* rettete nämlich eine Frau, die der Unzucht angeklagt war, weil sie, obgleich selbst weiss und mit einem weissen Manne verheirathet, ein schwarzes Kind geboren hatte, dadurch, dass er den Richter darauf aufmerksam machte, dass in ihrer Schlafkammer das Bildniss eines Negers hing. Erzählungen wie die, dass ein kopfloses Kind geboren wurde, nachdem die Mutter vor Kurzem einer Execution beigewohnt hatte, werden bis in die neueste Zeit berichtet; und jene Lehre galt lange Zeit für so wichtig, dass man in den Fällen, wo die Mutter sich nicht eigenthümlicher Erlebnisse erinnerte, Träume supponirte. In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts wurden der Widerlegung dieser Lehre in den Schriften über Missbildung grosse Abschnitte gewidmet (cf. *Herholdt*, Beschreibung sechs menschlicher Missgeburten, Kopenhagen 1830, *Bischoff* in Wagner's Hdwtb. d. Phys. I. p. 885 ff.); sie verliert vor Allem für die meisten Fälle dadurch schon ihren Werth, dass jene psychischen Eindrücke meistens erst in der letzten Zeit vor der Niederkunft statthatten, und dass an dem Kinde nicht etwa Wunden oder Narben vorhanden sind, die darauf hindeuten, dass ein früher vorhanden gewesener Körpertheil nachträglich verloren gegangen ist, sondern Bildungshemmungen sich zeigen, deren Eintritt nach allen Daten der Entwickelungsgeschichte zu einer jenem Erlebnisse weit vorausgehenden Zeit erfolgt sein muss.

Ein erblicher Einfluss ist nur für die weniger erheblichen Missbildungen wie Ueberzahl der Finger etc. constatirt, hier aber oft sehr auffällig und durch viele Generationen nachweisbar. Dagegen ist für die gröberen Missbildungen häufig beobachtet, dass ein und dieselbe Frau nacheinander, und selbst bei Umgang mit verschiedenen Männern, mehrere monströse Kinder gebar, die oft verschiedenartige, oft aber auch die gleichartige Deformität zeigten. Diese Thatsache zeigt, dass die Entwickelung des Eies durch die körperlichen Verhältnisse der Mutter beeinflusst werden kann, doch fehlt jeder Anhang zur Beantwortung der weiteren Fragen, ob in einer eigenthümlichen Beschaffenheit des Ovulums, oder des Uterus oder in anderweitigen Abnormitäten der Mutter die Ursache der Missbildung in den betreffenden Fällen zu suchen ist.

Der im Anschluss an den Darwinismus gemachte Versuch, Missbildungen, bei denen Theile des menschlichen Individuums Aehnlichkeit mit normalen Theilen eines oder des anderen Thieres bekommen, darauf zurückzuführen, dass, so wie vom Vater auf Sohn und Enkel Körperzustände durch ganze Familien sich vererben, dabei aber nicht selten an einzelnen Zwischengliedern nicht zur Geltung kommen, so auch gelegentlich die „virtuelle Kraft der Heredität" so weit gehen kann, dass Körperzustände unserer vormenschlichen Ahnen, die bei anderen Sprösslingen derselben sich als normale erhalten haben, bei uns ausnahmsweise auftreten — dieser Lehre vom „Atavismus" fehlt jede wissenschaftliche Begründung. Die zuweilen statthabende Thierähnlichkeit erklärt sich vollständig daraus, dass die Keime der einzelnen Wirbelthiere ihrem Baue nach sich ungleich näher stehen, als die ausgebildeten Thiere der verschiedenen Species, und dass eine Störung ihrer Entwickelung leicht gelegentlich auch zur Production von Formen führen kann, die für gewisse Thiere die normalen sind. Schon vor *Darwin* hat die Annahme, dass der Mensch bei seiner Entwickelung die Entwickelungsformen der anderen Thierclassen nacheinander durchmache, zu einer ähnlichen Deutung der gesammten Pathologie geführt. *Stark's* Gedanke, dass die Krankheiten des Menschen zum grossen Theil als Rückfälle des höheren Lebens auf tiefere Stufen der thierischen Organisation aufzufassen seien, begeisterte *Jahn* zu der Abfassung des Buches: „Die abnormen Zustände des Thierlebens" (1842). Mit ausserordentlichem Scharfsinn werden hier für alle pathologischen Zustände die entsprechenden

Vorbilder im Thierreich gesucht; der Grund der Scrofulose ist darin zu suchen, dass der Mensch im Zustande des Pflanzenfressers beharrt; stinkender Athem ist beim Jaguar normal; das Bersten des Herzens hat einige Aehnlichkeit mit dem sogenannten Rückengefässe des Maikäfers, das acht seitliche Spalten hat, durch welches das Blut sich frei in die Leibeshöhle ergiesst; und so geht es durch 700 Seiten. Ob die atavistische Deutung der angebornen Missbildungen grösseren Werth besitzt?

Ueber die Häufigkeit der Missbildungen lässt sich keine bestimmte Angabe machen; die Zahlen lauten sehr verschieden, je nachdem man nur die auffälligeren oder auch die geringeren mitzählt, und es existiren einerseits Angaben, nach denen eine Missbildung auf 4000 Geburten kommt, andererseits solche, nach denen schon unter 176 Neugebornen ein missbildetes sein soll; eine hinlänglich constatirte Beobachtung ist die, dass die Mehrzahl der Missbildungen dem weiblichen Geschlecht angehört. Sehr häufig zeigt ein und derselbe Fötus mehrere verschiedene Missbildungen, eine Combination, die in denjenigen Fällen, in denen Amnionstränge eine Rolle spielen, leicht verständlich ist.

§. 2.

Mangelhafter Abschluss der Pleuro-Peritoneal-Höhle.

Hernia funiculi umbilicalis, Hiatus thoraco-abdominalis, Ectopia cordis und Fissura sterni, Hiatus abdominalis und Inversio vesicae urinariae, Duplicitas vesicae inversae.

Von Fehlbildungen des Körpers, welche sich darauf zurückführen lassen, dass die definitive Umgestaltung eines in früherer Embryonalzeit statthabenden Zustandes ausbleibt, soll zunächst das Bestehenbleiben der fötalen Höhlen und Spalten besprochen werden. Diese Zustände werden theils als Fissura (besser passt für die meisten Fälle der Ausdruck Hiatus) mit Hinzufügung eines der anatomischen Lage entnommenen Adjectivums bezeichnet, theils dadurch, dass an das Substantivum des betreffenden Theiles das Wort σχίσις (von σχίζω spalten) angehängt wird, theils begnügt man sich mit der Bezeichnung des aus der abnormen Oeffnung des Körpers herausragenden Organs.

Die Seitenplatten der embryonalen Keimscheibe entwickeln sich bekanntlich im Laufe des ersten Fötalmonats immer mehr convergirend gegen die der Keimblase zugewendete Bauchfläche der Embryonalanlage, so dass schon in der III.—IV. Woche die Körperhöhle des Fötus sich vollständig von der Keimblase abhebt, vorderes und hinteres Körperende in grosser Ausdehnung an der Bauchfläche abgeschlossen sind, und der Fötus nur noch im mittleren Theile des Bauches einer besonderen Wandung entbehrt. Hier steht zu dieser Zeit die im Uebrigen ebenfalls schon abgeschlossene Darmhöhle durch den Ductus omphalomeseraicus mit der Dotter- oder Nabelblase noch in Verbindung. In der VI. Woche obliterirt dieser Ductus vollständig, das Nabelbläschen schwindet bis auf einen kleinen (in der zweiten Hälfte des Fötallebens etwa linsengrossen) Rest, und nur der Anfangstheil des Ductus bleibt zuweilen als eine hohle 2—4 Ctm. lange Ausstülpung des Ileum, das sog. *Meckel*'sche Divertikel bestehen. Der Verschluss der Bauchwand kommt an der betreffenden Stelle aber erst in der VIII. Woche zu Stande; erst alsdann sehen wir den Nabelstrang bis an den abgeschlossenen Fötus heran verlaufen, während er vor dieser Zeit schon in einiger Entfernung von der späteren Nabelumgrenzung des Fötus

in einen schlaffen vom Amnion und Peritoneum gebildeten Sack übergeht, der über die Ränder der schon gebildeten Bauchdecken halbkugelförmig vorragt und mit Darmschlingen erfüllt ist. Dieser in der VI.—VIII. Fötalwoche normale Zustand, in dem also die Därme noch nicht vollständig von der Bauchwand umwachsen sind, bleibt häufig definitiv erhalten und wird dann als Hernia funiculi umbilicalis oder Nabelschnurbruch, oder auch als angeborner Nabelbruch bezeichnet. Während bei dem eigentlichen oder erworbenen Nabelbruch (Hernia umbilicalis oder Omphalocele) der vollständig ausgebildete Nabel späterhin gedehnt, vorgewölbt und selbst zum Bruchsack wird, finden wir beim Nabelschnurbruch an Stelle des Nabels einen vom Amnion und Peritoneum parietale gebildeten Bruchsack, an dessen Kuppe sich, meist excentrisch, der Nabelstrang ansetzt, und um dessen Peripherie die Nabelgefässe von seiner Insertionsstelle an divergirend verlaufen. Dieser Bruchsack kann klein sein, nur eine Dünndarmschlinge enthalten; aber jener Mangel der Bauchdecken kann auch weit über die Grenzen hinausgehen, die er in der VII. Woche nach schon erfolgtem Darmabschluss hat; alsdann entstehen Bruchsäcke, die mehr weniger sämmtliche Darmschlingen, selbst Magen, Milz, Abschnitte der Leber einschliessen, und es geht so der Nabelschnurbruch in denjenigen Bildungsfehler über, den man gewöhnlich als vollständige Bauchspalte, Fissura (besser Hiatus) abdominalis oder Gastroschisis bezeichnet. Die Entwickelung der Seitenplatten gegen die Keimblase hin kann sogar, während der Embryo sich im Uebrigen in normaler Weise weiter entwickelt, auf der Stufe stehen bleiben, auf der sie sich in der II. Fötalwoche befindet, wo die Keimanlage noch jenen Eindruck eines der Keimblase aufliegenden „umgestülpten Kahnes“ macht; das Klaffen des Rumpfes kann auf das Abdomen beschränkt sein oder auch den Thorax mit betreffen (Thoraco-Gastroschisis).

In manchen dieser Fälle hochgradigen Defectes der Seitenplatten ist ein Peritoneum parietale (und resp. Pleura) gar nicht gebildet, und die Abhebung des Embryo von der Keimblase kann eine so geringe sein, dass auch eine Umkleidung der Bauchfläche mit dem Amnion nicht zu Stande gekommen ist, sondern nach dem Platzen des Chorion die Eingeweide vollständig frei liegend erscheinen, eventuell auch die Placenta den Baucheingeweiden dicht anliegt; in anderen Fällen bildet die parietale Serosa mit dem Amnion einen grossen Bruchsack, auf den die Nabelgefässe von der Placenta aus entweder direct oder vermittelst eines kurzen Stückchens Nabelschnur übergehen. Die Wirbelsäule ist dabei fast immer stark nach hinten umgeknickt (wahrscheinlich in Folge des Zuges, den die herabhängenden Eingeweide auf ihren Lendentheil ausüben), selbst so vollständig, dass die Fersen dem Hinterhaupte anliegen. Auch Zwerchfell und Harnblase sind gewöhnlich mehr weniger defect.

Alle hochgradigen Zustände von Hiatus ventralis schliessen die Lebensfähigkeit aus, und auch die geringsten, die kleinen Nabelschnurbrüche, gefährden das Leben des Neugeborenen dadurch, dass beim Abfallen der Nabelschnur Entzündung des Sackes und der Därme eintritt.

Andererseits finden wir aber nicht selten, dass gerade im Bereiche der Nabelgegend ein normaler Abschluss der ventralen Rumpfdecken zu Stande kommt, während er oberhalb oder unterhalb derselben aus-

bleibt. Offenbleiben des Thorax ist zwar gewöhnlich mit Abdominalspalt, wenigstens bis an den Nabel hin, combinirt, kommt aber auch isolirt vor, und wird dann gewöhnlich als Ectopia cordis, oder, wenn nur das Brustbein lückenhaft entwickelt ist, als Fissura sterni bezeichnet; im ersteren Falle hängt das Herz aus der Lücke heraus, und zeigt nicht selten mangelhafte Ausbildung seiner Theile, im letzteren findet sich in der Mitte des Thorax eine mehr weniger dreieckige über den grösseren Theil des Sternum sich erstreckende Lücke von einer fibrösen Membran ausgekleidet und von der, in diesen Fällen zum vollständigen Abschluss gekommenen, äusseren Haut bedeckt, durch welche die Bewegungen des Herzens sichtbar und fühlbar sind. Die Lebensfähigkeit des Individuums wird durch die Fissura sterni nicht beeinträchtigt. Der Spalt liegt übrigens nicht immer in der Mittellinie, und kann sogar auch mehr seitlich durch die Rippen verlaufen.

Viel häufiger sind die Fälle, in denen die Bauchdecken unterhalb des Nabels nicht zum Abschluss gekommen sind. Diese Entwickelungsstörung bietet dadurch besonderes Interesse, dass mit ihr auch mangelhafter Abschluss der Allantois verbunden ist, jenes Organs, das zunächst als Auswuchs der vorderen Wand des Enddarms entstehend unter Mitwirkung des mittleren Keimblattes zu einer Blase wird und bis zum Chorion sich heranziehend demselben die Gefässe zuführt. Der ausserhalb des Embryonalkörpers gelegene Theil dieser Blase ist beim menschlichen Fötus nur in der III. und IV. Woche als solche erkennbar; das obere Ende des im Laufe der V. Woche von den Bauchdecken umwachsenen Theiles, oder der embryonalen Harnblase, wird später immer enger und bildet gegen Ende der Fötalperiode einen soliden, nur wenige Hohlraumreste enthaltenden Strang (den Urachus); das unterste nimmt den Enddarm und die Genitalwege auf, und differentiirt sich erst im Laufe des IV. Fötalmonates weiter (cf. §. 6). Bleibt nun der normale Abschluss der Bauchdecken am unteren Ende des Rumpfes allein oder bis hinauf zum Nabel aus, so kommt auch die Abschliessung der Harnblase nicht zu Stande, es entsteht die Harnblasenspalte, resp. wenn der Defect weit hinaufreicht, die Bauchblasenspalte; die vorne nicht abgeschlossene Blasenwand wird hierbei gewöhnlich durch den Druck der Eingeweide vorgetrieben, so dass die Innenfläche der Harnblase eine aus dem Bauchdeckendefect prominirende und in die Ränder desselben übergehende Hervorwölbung bildet, in deren unterem Ende sich die Mündungen der beiden Ureteren bemerkbar machen. Man bezeichnet diesen die Blasengegend betreffenden Defect der Bauchwände daher gewöhnlich als Inversio (oder Ecstrophia von ἐκστρέφειν umkehren) vesicae urinariae. Die unterhalb des Nabels gelegene Bauchhälfte erscheint hierbei gewöhnlich sehr verkürzt, die Schamfuge ist nicht geschlossen, die äusseren Genitalien sind mangelhaft entwickelt.

Während die Fälle von ausgedehnter Bauchspalte fast nur beim weiblichen Geschlechte vorkommen, sind diese auf die Blasengegend beschränkten gerade beim männlichen Geschlechte viel häufiger; letztere schliessen die Lebensfähigkeit nicht aus, wenn sie nicht mit anderweitigen Missbildungen, namentlich defecter Entwickelung des Darmcanals (cf. Anm.), combinirt sind. —

Die den ventralen Spaltbildungen zu Grunde liegende Ursache lässt sich aus den Präparaten nicht sicher entnehmen; es liegt nahe,

Verwachsung der sich vorschiebenden Ränder der Seitenplatten mit den Eihäuten und Einklemmung der letzteren in die noch vorhandenen Spalten als Ursachen des mangelnden Verschlusses zu deuten, zumal in vielen Fällen solche Verwachsungen nachweisbar sind und die betreffenden Monstra noch anderweitige Missbildungen zeigen. Indessen ist andererseits auch die Möglichkeit zuzugeben, dass die vorgefundenen Verwachsungen erst nachträglich erfolgt sind, und dasselbe gilt von den zuweilen vorhandenen peritonitischen Veränderungen. Andererseits könnte ein starker Druck, dem der Rumpf des Fötus ausgesetzt war, die Ursache abgeben, und speciell für den mangelhaften Verschluss der unteren Bauchhälfte eine abnorm starke Ausdehnung der Allantois in Betracht kommen. —

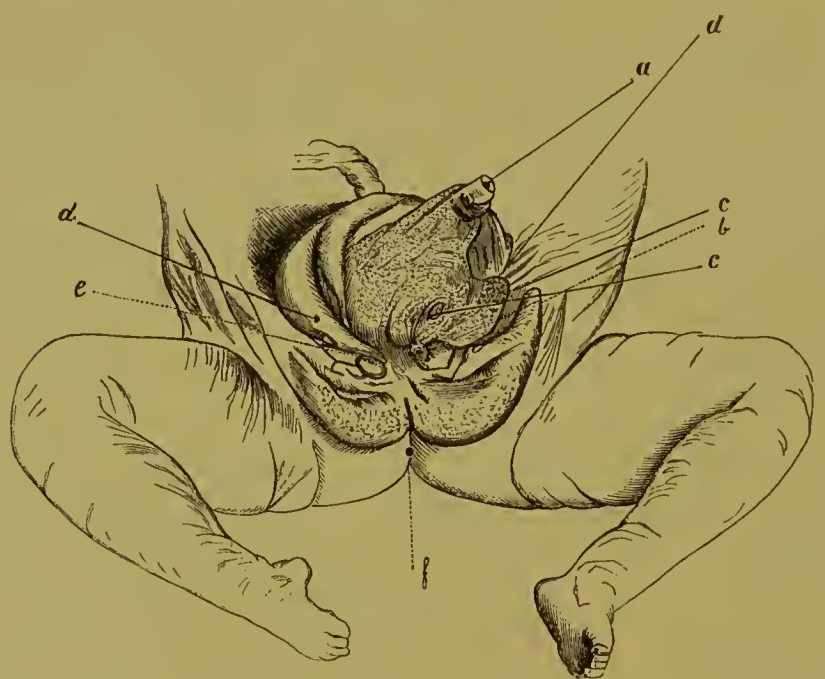
Von neueren Beobachtungen ventraler Spaltbildungen, bei denen auf Verwachsungen der Eihäute Werth gelegt worden ist, sei hier erwähnt: *Wedl* (Wien. med. Jahrb. 1863) beschreibt einen Fall von Bauchspalte mit Knickung und Verdrehung der Wirbelsäule, in dem sich ausgedehnte Verwachsungen zwischen der äusseren Haut und dem Amnion fanden, auf welche *W.* die Missbildung zurückführt. *Philippeaux* (Gaz. méd. de Paris 1873, Nr. 11) beschreibt einen Fall von vollständiger Bauchspalte eines ausgetragenen Fötus, mit welchem die Placenta im ganzen Umkreise des Hiatus, denselben völlig verschliessend, angewachsen und ihre Innenfläche vom Peritoneum überzogen war; die Adhäsion der Placenta sieht er als die Ursache des Hiatus an. *Buhl* (Klinik der Geburtsk. von *Hecker* und *Buhl* 1861, p. 320) sah bei einem lebend geborenen Kinde eine vom Nabel bis zum Brustbein reichende rinnenförmige Cutisfissur, deren Grund von der Hülle des Nabelstrangs ausgefüllt war; der Proc. xiphoideus des Brustbeins war gespalten.

Ahlfeld (Arch. f. Gynäk. V. 1863 u. Ber. der Hamb. Naturf.-Vers. 1876) hat den Versuch gemacht, einen Theil der ventralen Spaltbildungen auf abnormen Zug des Dotterstrangs — des obliterirten Restes des Ductus omphalo-meseraicus — zurückzuführen. Schon *Moor* (Schweiz. Zeitschr. für pract. Heilk. 1863) führte in einem Falle von Nabelschnurbruch, in welchem ein *Meckel*'sches Divertikel des in dem Bruchsack eingelagerten Darmabschnittes mit dem Amnionsack verwachsen war, den Nabelschnurbruch auf Nichtlösung der Reste des Ductus omphalo-meseraicus vom Nabelstrang zurück. Einen ähnlichen Fall beobachtete *Ahlfeld* und er sieht darin eine Stütze seiner Annahme, dass der Nabelschnurbruch dadurch entsteht, dass der Dotterstrang die in früher Fötalzeit nicht von Bauchwandungen umschlossenen Darmschlingen länger als gewöhnlich in der Nabelschnur festhält.

Von einer interessanten, und wie es scheint sehr typischen, Combinationsform der Inversio vesicae mit Spaltung der Harnblase, des Darms und der Genitalien, die in *Förster's* Lehrbuch nicht besonders gewürdigt ist, giebt Fig. 223 die Vorderansicht. Das Präparat wurde 1857 von Dr. Fulda in Offenbach der Giessener Sammlung (I. 1194) überwiesen, und als Ectopie der Blase mit Einmündung des Mastdarms in dieselbe bezeichnet. Die genauere Untersuchung ergiebt: die rüsselförmig vorspringende Oeffnung a führt in den unteren Theil des Dünndarms; beim Anziehen des letzteren zieht sich der ganze auf der Zeichnung punktirt gehaltene Theil der Umgebung ein und scheint dem vorne nicht geschlossenen Anfangstheil des Dickdarms, dem Cöcum anzugehören; dieser in der natürlichen Lagerung prolabirte Abschnitt zeigt eine körnige, der Darmschleimhaut entsprechende Oberfläche (bei mikroskopischer Untersuchung Muscularis und Zotten, ohne Epithelbekleidung, mit dazwischen liegenden schlauchförmigen und von Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen), und die beiden an jeder Seite befindlichen Oeffnungen c, c führen jede in einen kurzen Blinddarm, von denen namentlich der rechte vollständig wie ein Proc. vermiformis dem Blindsack angesetzt erscheint. Hinter diesen beiden Oeffnungen wird die prolabirte Wand glatter und zeigt in der Mitte, vor der Raphe scroti derbe, etwas narbig erscheinende Beschaffenheit; hier findet sich eine weite Oeffnung (b), welche in den die Kreuzbeinaushöhlung einnehmenden weiten, fast 1 Ctm. Durchm. besitzenden, aber nur 5 Ctm. weit hinaufreichenden und dann blind endenden Enddarm führt, der mit einem Cylinderepithel, tafel- und nadelförmige Krystalle und gelbliche

Körnchen enthaltenden, zähen Schleim erfüllt ist; das ganze Colon fehlt. Zu den Seiten der vorgewölbten Cöcalschleimhaut lagert nun ferner jederseits eine einen halbmondförmigen Längswulst bildende schleimhautartige Hervorragung mit je einer feinen Oeffnung (d), durch welche die Borste in einen kleinen musculösen Körper gelangt; links ist letzterer Körper besser entwickelt und zeigt in seinem unteren Theil uterusartige Plicae, während der obere in einen kleinen gewundenen Schlauch übergeht (in dessen Nähe ein Ovarium nicht sichtbar ist). In den untern Theil dieses Körpers mündet seitlich erstens der sehr weite und dickwandige Ureter, der zu der auffällig grossen und ein weites Becken besitzenden Niere führt, und zweitens das Vas deferens, welches zu einem gut entwickelten, hoch in der Bauchhöhle gelegenen und durch ein deutliches Gubernaculum fixirten Hoden mit Nebenboden verläuft. Rechterseits ist jener musculöse Körper etwas weniger entwickelt, Vas deferens und Hoden zeigen sich hier in gleicher Weise, aber Niere und Ureter fehlen vollständig. Die Serotalfalten sind stark entwickelt, und zeigen nahe ihrem Zusammenstosse jederseits in einer schleimhautartigen tiefen Nische einen linsengrossen ovalen Körper (e) eingebettet. Hinter

Fig. 223.



Inversion der gespaltenen Harnblase und des dazwischen liegenden Cöcum. (Beschreibung im Text.) Nach Präp. I. 1194 in $^1/_3$ der natürl. Grösse, gezeichnet von Dr. Ziesing.

der Raphe ist eine feine Afteröffnung bemerkbar (f), die aber nur ein paar Linien weit sondirbar ist.

Wir haben also hier eine Spaltung der Harnblase in zwei Hälften vor uns, die durch das ebenfalls invertirte Cöcum, aus dem der Dünndarm rüsselförmig prolabirt, auseinander gehalten werden; dabei Entwickelung der Wolff'schen wie Müller'schen Geschlechtsgänge, aber letztere sind nicht zur medianen Vereinigung gekommen, ferner Fehlen des Cöcum. Ausserdem fanden sich in der Bauchhöhle an verschiedenen Stellen starke ödematöse Infiltration und Pigmentirung des retroperitonealen Zellgewebes und abnorme Bindegewebsstränge, namentlich pigmentirte zwischen der grossen Curvatur des Magens und der Milz; beiderseitige Pleuritis, links mit Adhäsionen und Pigmentirung, rechts mit exsudativer Verdickung der Pleura pulmonalis und Pigmentirung. Ausserdem fand sich am Rücken ein apfelgrosser Sack, dessen Wandung innen mit gelbem Brei bedeckt ist und der eine directe Fortsetzung des Sackes der Pia mater spinalis darstellt.

Die hier genauer beschriebene Combinationsform der Inversio vesicae scheint nicht so gar selten zu sein; *Max Bartels* hat einen fast vollständig übereinstimmenden Fall aus der Berliner Sammlung (*Reichert*) im Arch. f. Anat. u. Phys. 1868, p. 165 genauer beschrieben, 2 weitere kürzer, und stellt aus der Litteratur noch 9 derartige Fälle zusammen; er bezeichnet die Missbildungsform als Bauch-

blasengenitalspalte und führt als characteristisch für dieselbe an: Diastase der Schambeine um ein oder mehrere Zoll, gespaltene Harnblase mit widernatürlichem After dazwischen, Prolaps des Cöcum und Dünndarms, vollständiges Fehlen des Colon, Mastdarm fast stets vorhanden, aber vor dem eigentlichen — atresirten — Anus im widernatürlichen After mündend, vollständige Spaltung der Genitalien. Zu diesen 12 Fällen ist ferner hinzuzufügen der oben beschriebene Giessener, der von *Gruber* (Mémoires des savants étrangers T. VI. Petersburg 1849) allerdings in mancher Beziehung abweichend beschriebene, ferner ein in der gleich zu besprechenden Mittheilung *Freund's* erwähnter, von *Fischer* und *Waldeyer* beobachteter Fall und der in Virchow-Hirsch's Jahresb. f. 1867 referirte, von *Asp* beobachtete. Auch die Deutung, die *Bartels* für das Zustandekommen dieser Missbildung giebt, hat viel für sich; er führt sie nämlich darauf zurück, dass durch fötale Peritonitis vor der 4. Fötalwoche, d. h. bevor die nach *Reichert* ursprünglich doppelten Allantoisanlagen und die Müller'schen Gänge sich vereinigen, die Darmplatten mit den Bauchplatten verwachsen und der Mitteldarm vom Enddarm abgetrennt wird. Die Fälle sind eben dadurch interessant, dass sie das Vorkommen peritonitischer Verwachsungen in sehr früher Fötalzeit zu beweisen und ferner auch die Annahme einer Doppelanlage der Allantois zu bestätigen scheinen. Doch darf andererseits nicht übersehen werden, dass die entwickelungsgeschichtlichen Kenntnisse über die Anlage der Allantois und die Entstehung der Harnblase noch zu mangelhaft sind (nach *Gasser*, Beitr. zur Entwickelungsgeschichte der Allantois, Frankfurt 1874, ist die Allantoistasche von vorne herein eine einfache, und nur ihre Wandung bildet zwei Höcker, cf. auch *Kölliker*, Entwickelungsgesch. 2. Aufl. p. 197), als dass man, wie dies *Bartels* u. And. thun, die ursprüngliche Doppelbildung der Allantois als zweifellos betrachten darf; und es ist auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Doppelanlage der Allantois in diesen Fällen von vorne herein eine pathologische ist, erst bedingt durch die frühzeitige Anlegung des Darmes an das Amnion. — *Ahlfeld* (l. c.) glaubt auch die Fälle von Harnblasenspalte durch Zug des Dotterstrangs erklären zu können; wirke dieser Zug nicht senkrecht von der Wirbelsäule ab, sondern unter einem spitzen Winkel nach unten zu, so werde der Enddarm nach vorne gedrängt und treibe die Allantois vor sich her. Es erfolge nun Ausdehnung der Allantois und Platzen derselben und „je tiefer die Richtung des Dotterstrangs nach unten war, desto häufiger findet man die Oeffnung zum Ileum (den widernatürlichen After) dicht über oder sogar zwischen den beiden Hälften der hinteren Blasenwand, wenn die hintere Allantoiswand durch das Vordrängen des Darmes in zwei Hälften gespalten worden war". Zur Stütze seiner Hypothese führt *Ahlfeld* an, dass *Rose* vom widernatürlichen After in der hinteren Blasenwand aus ein Dottergefäss bis in das Mesenterium des Dünndarms verfolgen konnte, und dass die penisartige Ausstülpung der Darmschleimhaut stets an der Stelle sich befinde, wo der Dotterstrang anhaftete.

Ein weiteres Interesse scheinen mir diese Fälle ferner durch eine Beobachtung *Freund's* (Arch. f. Gynäkologie III. Heft 3) zu erhalten. Derselbe fand bei einem lebenden 23jährigen Mädchen oberhalb der Blase eine aus Dickdarmschleimhaut gebildete faustgrosse Geschwulst, vor der Blase einen vor der Urethra mündenden mit der Dickdarmhöhle in Verbindung stehenden Gang, After eng und zwischen den grossen Labien liegend, so dass das Rectum stark nach vorn gebogen verläuft, Symphyse fehlend, an den äusseren und inneren Genitalien Anklänge von Zweitheilung, Höhle der Harnblase difform gestaltet. Vor der Annahme *Freund's*, dass es sich hier um eine ursprüngliche Duplicität des Dickdarms handelte, scheint mir die von *Freund* zurückgewiesene Deutung den Vorzug zu verdienen, dass hier eine jenen *Bartels*'schen Fällen analoge Missbildung zu Grunde lag, bei der aber das Colon zur Entwickelung kam und die Bauchdecke sich später fast vollständig abgeschlossen haben. Jene Geschwulst würde dann als Wucherung eines Theiles der prolabirten Cöcalschleimhaut, und der vor der Harnblase gelegene Abschnitt des Darms als der Rest jenes ursprünglich zwischen den beiden Harnblasenhälften gelegenen Darmtheiles aufzufassen sein, der durch das Auswachsen der Harnblase nach vorne gedrängt und von der Bauchwand umwachsen wurde. Die Blase müsste beim Verschluss zunächst grösstentheils eine bipartita gewesen sein, allmälig hat sich die Scheidewand nach oben vorschreitend abgeflacht, und damit den vor ihr liegenden Darmabschnitt von dem übrigen Darm immer mehr abgetrennt; in *Freund's* Zeichnung Fig. II müsste man sich zwischen S. romanum und der Einmündung des vor der Harnblase gelegenen Rohrs noch das ganze Colon eingeschaltet denken.

Ist diese Deutung richtig, so hätten wir hier ein schönes Beispiel von Sehwund eines hochgradigen Anlagefehlers durch die weitere Entwickelung vor uns.

§. 3.

Mangelhafter Abschluss der Cerebrospinal-Höhle.

Cranio-Rhachischisis (Acranie) und Hydrops canalis medullaris (Hydrocephalus congenitus). Hernia cerebri und Spina bifida. Cyclopie (Synophthalmie).

Ein sehr eigenthümliches Bild gewähren diejenigen Föti, an denen der Gesichtsschädel vollständig entwickelt, wenn auch meistens im Verhältniss zum übrigen Körper und zum Alter des Fötus nicht unerheblich zurückgeblieben ist, dagegen die Schädeldecke vollständig fehlt — die sog. Acranii oder Hemicephali (Fig. 224). Diese „Katzen-" oder „Krötenköpfe", wie man sie früher nannte, gehören zu den häufigsten Missbildungen; die Schädeldachwölbung fehlt ihnen vollständig, so dass der Schädel aussieht, als wäre seine Decke abgesägt und meistens liegt

Fig. 224.



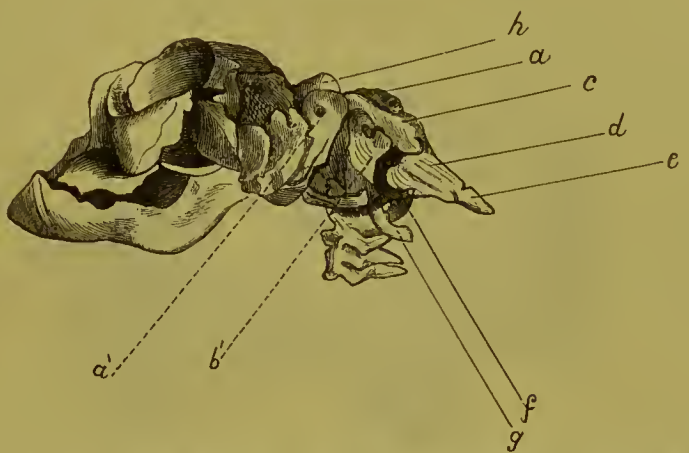
Acranius von vorne und von der Seite gesehen. Präp. I 79 der Giessener Sammlung in $^1/_3$ der natürl. Grösse.

auch kein Gehirn der Schädelbasis auf (es besteht auch „Anencephalie"), sondern dieselbe ist entweder von einer unförmlichen, zottigen, stark blutig tingirten Bindegewebsmasse bedeckt, deren Substanz gewöhnlich sehr reichliche und weite Bluträume besitzt und spärliche undeutliche Hirnreste einschliesst, oder (seltener) von einem abgeschlossenen Sack der Dura mater, welcher mit Hirnresten und Flüssigkeit erfüllt ist. Die behaarte Kopfhaut fehlt gewöhnlich im ganzen oder grösseren Bereich der fehlenden Schädelwölbung ebenfalls und setzt sich mit scharfem Rande gegen jene die runde Lücke ausfüllende Masse ab, welche die Schädelbasis bekleidet. Die Augen treten an solchen Schädeln sehr stark wie Glotzaugen hervor, ebenso Mund und Kiefer, während Stirn- und Nasengegend vollständig zurückgeschoben erscheinen; der obere

Orbitalrand erscheint oft als der höchste Punkt des ganzen Schädels, oft tritt hinter demselben noch eine geringe Wölbung hervor, die entweder durch das starke Hervorragen des vordern Keilbeinkörpers und der Wurzeln der kleinen Keilbeinflügel (Fig. 226) gebildet wird, oder durch den knorpligen hintern Keilbeinrand und die Felsenbeinpyramiden (Fig. 225).

Die Beschaffenheit des Schädels bei der Acranie lässt sich auf zwei typische Gestaltungsarten, die in Fig. 225 und 226 abgebildet sind und zwischen denen allerdings Uebergangsformen vorkommen, zurückführen. Die in Fig. 225 gezeichnete Schädelform entspricht vorwiegend denjenigen Fällen, in welchen der Hautdefect ein sehr grosser ist und weit nach hinten auf den Nacken reicht. Hier fehlt die Schuppe des Stirnbeins und des Schläfenbeins vollständig, von der Occipitalschuppe ist nur ein kleines, nach der Seite und unten abstehendes Rudiment vorhanden; der Rand der restirenden Knochen ist oft ein sehr

Fig. 225.



Schädel eines Acranius ohne Frontal- und Occipital-Wölbung. Präp. der Giess. Sammlung, 2/3 der natürl. Grösse. a rechtes Felsenbein, a' linkes mit Meat. auditor. int.; c pars basilaris ossis occipitis; d rechtsseitige pars condyloidea ossis occip. von innen gesehen; e Rudiment der rechten Occipital-Schuppe; b' linke pars condyloidea ossis occipitis (das Schuppenrudiment, das an diesen vollständig acranischen Schädeln gewöhnlich jederseits hinten einen starken Vorsprung bildet, fehlt auf dieser Seite am sceletirten Schädel); h hinterer, knorpeliger Rand des Keilbeinkörpers; f offener Bogen des Atlas; g offener Bogen des Epistropheus.

scharfer, und dieselben sind sehr unregelmässig gestaltet. Der Keilbeinkörper besteht nur aus einem Stück, ist kurz und hat einen tiefen Sattel, die Felsenbeinpyramiden ragen wulstig vor, aber die pars basilaris ossis occipitis ist lang und bildet mit leicht nach oben gerichteter Convexität eine ziemlich in gleicher Ebene liegende Fortsetzung des Keilbeinkörpers, so dass die Schädelbasis langgestreckt erscheint. Das Foramen magnum ist hinten wegen der mangelnden Entwickelung der Occipitalschuppe nicht abgeschlossen, oft sind auch noch die 4, 5 obersten Halswirbel hinten offen (in welchem Falle die Halswirbelsäule stark nach vorne gebogen ist und bei Betrachtung des Embryo von vorne der Hals kropfartig geschwollen erscheint), und zuweilen erstreckt sich das Offenbleiben oder vollständige Fehlen der Wirbelbögen bis auf die untersten Brustwirbel hinab (Cranio-Rhachischisis).

Ist dagegen nur ein der Schädelmitte entsprechender Defect (von etwa 3—4 Ctm. Durchm.) vorhanden, so ist auch von den Deckknochen

des Schädels mehr gebildet (Fig. 226); die Halswirbel sind vollständig ausgebildet, die Occipitalschuppe ist grösstentheils vorhanden, wenn auch mehrfache Lücken zeigend, und steigt senkrecht oder sogar vielmehr noch nach vorne etwas übergebeugt an; die Schuppe des Stirnbeins ist ebenfalls theilweise ausgebildet, liegt aber dem Orbitaldach bis an das Keilbein heran dicht auf. Vor Allem aber zeigt sich hier hochgradige rechtwinklige, selbst spitzwinklige Knickung der pars basilaris ossis occipitis gegen das Keilbein, schon der stark vorspringende Sphenooccipitalknorpel (b) fällt steil ab, die Schädelbasis ist also hier äusserst kurz, hat eigentlich nur die Länge des Keilbeinkörpers, der vordere Rand der Occipitalschuppe und der hintere der Frontalschuppe umschreiben eine runde Oeffnung, über deren Niveau die Wurzeln der kleinen Keilbeinflügel und der Sphenooccipitalknorpel etwas vorragen. Während für den ersteren Typus die Schilderung *Förster's*, „als habe eine nach allen Seiten drängende Gewalt auf die Knochen eingewirkt, oben die Schädeldecke auseinander gedrängt und zerstört, und dann die

Fig. 226.



Schädel eines Acranius mit vorhandener Occipital- und Frontal-Schuppe. Präparat I 3424 Giessen, in natürl. Grösse. a Occipital-Schuppe, d Felsenbein-Pyramide, b Spheno-Occipitalknorpel, c stark vorragende Wurzeln der kleinen Keilbeinflügel.

übrigen Knochen einfach zur Seite gedrängt", stimmen könnte und nur mit jener Wölbung der Schädelbasis nicht gut vereinbar ist, — machen die Schädel des zweiten Typus den Eindruck, als sei durch einen vorne sowohl wie hinten von oben her einwirkenden Druck der Schädel in der Mitte, in der Sphenooccipitalfuge, eingeknickt.

Eine Zwischenform zwischen beiden Typen bilden die seltenen Fälle, in denen die Frontalschuppen oder selbst die vorderen Hälften der Parietalbeine vorhanden sind, aber der Basis der vorderen Schädelgrube dicht aufliegen, dagegen die Occipitalschuppe vollständig fehlt: in diesen geht die behaarte Haut bis weit über die Mitte des Schädels nach hinten, der Defect liegt hinten und geht in den Wirbelsäulendefect über, der Schädel macht den Eindruck, als sei er lediglich in der vordern Partie seiner Oberfläche einem Drucke ausgesetzt gewesen.

Vom Gehirn sind bei jener vollständigen Acranie gewöhnlich kaum deutliche Spuren vorhanden; ist dagegen eine Occipitalschuppe gebildet, so findet man in der zwischen ihr und dem steilen Clivus gelegenen engen Nische Medulla oblongata mit einigen angrenzenden Hirntheilen. Jedoch können die der Schädelbasis aufliegenden weichen

Massen auch mehr weniger die Beschaffenheit windungsreicher Hemisphären zeigen (cf. Fig. 227), und in einigen Fällen von gleichzeitiger Rhachischisis, wahrscheinlich solchen, in denen vorne die Deckknochen entwickelt waren, fand man die Hemisphärenkugeln vollständig nach hinten verschoben im Nacken liegen (sogen. Notencephalus, von νῶτος Rücken). Die Hirnnerven waren fast immer vollständig nachweisbar, auch bei vollständig fehlendem Gehirn, so dass es den Anschein hat, als entspringen sie direct von jenen die Schädelbasis bedeckenden, wahrscheinlich den Hirnhäuten entsprechenden Bindegewebsmassen. Doch fand *Manz* (Virch. Arch. Bd. 51, 1870) in 8 darauf untersuchten Fällen, dass der Opticus und die Retina bei sonst vollständiger Entwickelung der Bulbi der Nervenfasern durchaus entbehrten. — Soweit die Wirbelsäule gespalten ist, fehlt auch das Rückenmark entweder vollständig oder es bildet nur strangförmige Rudimente.

Fig. 227.



Acranius mit aufliegendem Gehirn. Präp. I 62 der Giessener Sammlung in 1/3 der natürl. Grösse.

Die Acranii kommen gewöhnlich als vollständig ausgetragene, oft sogar recht kräftig entwickelte Kinder zur Welt, und zeigen nicht selten anderweitige Bildungsfehler, namentlich Hasenscharte und Gaumenspalte. Manche, voraussichtlich solche, bei denen Occipitalschuppe und Medulla oblongata vorhanden war, blieben einige Stunden bis Tage (64 Stunden ist die längste angegebene Zeit) am Leben.

Der Zustand der Acranie wurde früher meist zurückgeführt auf einen fötalen Hydrops canalis cerebrospinalis. Zur Klarlegung der in Betracht kommenden Verhältnisse seien hier zunächst einige Data aus der Entwickelungsgeschichte (nach *Kölliker* und *Mihalkovics*) zusammengestellt.

Die Uranlage des Centralnervensystems, die Medullarplatte, schliesst sich beim menschlichen Fötus wahrscheinlich in der 2. Woche der Entwickelung zu einem Rohr ab, und zwar zunächst am obern Ende; letzteres bildet eine blasenförmige Erweiterung des Gesammtrohrs, die sich in der 3. Woche in die drei Hirnbläschen gliedert, von welchen das vordere durch Ausstülpung seiner Seitenwände die primitiven Augenblasen und durch gleichzeitige Vorstülpung seiner mittleren Partie die einfache blasenförmige Anlage der spätern Grosshirnhemisphären bildet. Diese gemeinsame Hemisphärenblase (oder das secundäre Vorderhirnbläschen) überdeckt allmälig beim weiteren Wachsthum die übrigen Theile des primären Vorderhirnbläschens, nämlich das Zwischenhirn; etwa von der 4. Woche an wird sie durch Ausbildung der Hirnsichel in zwei seitliche Hälften getheilt, und im 2. und 3. Fötalmonate bildet sie zwei sich immer mehr nach hinten ausdehnende weite Säcke, deren Basis durch die Grosshirnganglien (Corp. striatum und Thalamus opticus) nach innen vorgestülpt wird und deren Höhlung hauptsächlich erst vom 4. Fötalmonate an durch vorschreitende Ausbildung des Hirnmantels reducirt wird.

Die Umbildung des Rückenmarks zu einem Rohr ist erst im Be-

ginn des 3. Fötalmonats abgeschlossen; der Centralcanal ist alsdann noch sehr weit, geht fast bis zur Oberfläche und schwindet erst gegen Schluss der Fötalzeit; übrigens reicht das Rückenmark in den ersten Fötalmonaten bis in das Os sacrum hinein, während es beim Neugeborenen nur bis an den zweiten oder dritten Lendenwirbel reicht.

Der aus den Urwirbelplatten hervorgehende Schädel ist zunächst eine weiche häutige Kapsel; die Basis derselben und kleine Strecken der seitlichen Partien zeigen dann im 2. Monate knorpelige Beschaffenheit (das sog. knorpelige Primordialcranium) und wandeln sich im 3. und 4. Monate allmälig in Knochen um, während das Dach und die grösste Partie der Seitentheile nie knorpelige Beschaffenheit annehmen und erst zu Anfang des 4. Monates beginnende Verknöcherung zeigen.

Die Wirbelsäule bildet sich aus den zu beiden Seiten der Chorda dorsualis gelegenen Theilen der Urwirbelplatten; die Verknorpelung der zunächst häutigen Anlage beginnt in der 6. und 7. Woche, in der 8. Woche ist schon eine vollständige Säule von knorpeligen Wirbelkörpern vorhanden, doch zeigen die Bögen erst geringe Anfänge von Verknorpelung, so dass das Rückenmark und die zwei Reihen Spinalganglien neben demselben um diese Zeit nur von der Membrana reuniens superior bedeckt sind. Auch im 3. Monate ist der Wirbelcanal in der Lumbar- und Sacralgegend, sowie in der Halsgegend noch ziemlich weit offen, erst im 4. Monate sind die Wirbelbögen vollständig knorpelig ausgebildet.

Aus diesen Verhältnissen ist es leicht ersichtlich. dass wenn vor dem 4. Fötalmonate in den Hirnblasen oder dem Rückenmarksrohr eine abnorm starke Ansammlung von Flüssigkeit — durch Entzündung oder Stauung oder durch Blutveränderung, wie sie *Dareste* sah, statthat, durch den Druck derselben nicht allein die Wandung der betreffenden Organe, sondern auch jener lediglich häutige Verschluss des Schädels und der Wirbelsäule sehr gedehnt werden und schliesslich zerreissen kann, so dass auf diese Weise die Entstehung jener Defecte der Craniorhachischisis wohl denkbar ist. Dass ein solcher fötaler Hydrops des Medullarrohrs vorkommt, lehren nicht bloss jene Beobachtungen *Dareste's* am Hühnerembryo. Der Befund eines reinen Hydrocephalus (und Hydromyelus) internus congenitus ist auch an menschlichen Neugeborenen kein seltener, und bei demselben können trotz gänzlich oder grösstentheils erfolgten Abschlusses des Schädeldaches die Hemisphären grosse wassergefüllte Blasen bilden, die nur von einer dünnen Hirnschicht bedeckt sind, oder selbst nur von einer Dura mater, an deren Innenfläche kaum erkennbare Spuren von Hirnsubstanz haften. Es ist leicht denkbar, dass eine noch stärkere oder früher erfolgte Wasseransammlung in den embryonalen Höhlen des Hirnrückenmarks zum Platzen des Sackes führen und die Entwickelung der Deckknochen hindern kann; und diese Deutung der Craniorhachischisis, die wir bei *Morgagni* zuerst deutlich ausgesprochen finden, war — namentlich in Deutschland — die allgemein angenommene, in *Förster's* Lehrbuch wird die Acranie lediglich als Theilerscheinung des Hydrops canalis medullaris beschrieben. Indessen, glaube ich, geht aus der obigen Beschreibung, die ich nach der Untersuchung von 27 mehr weniger verwerthbaren Präparaten der Giessener Sammlung gegeben habe, hinlänglich hervor, dass jene so allgemein acceptirte Deutung eine irrige ist.

Von jenen beiden Typen der acranischen Schädel würde höchstens der erste (Fig. 225) der Wirkung einer Expansion des Innenraumes entsprechen, und selbst hier passt die convexe Krümmung der Schädelbasis nicht dazu; die Basis eines hydrocephalischen Schädels ist vollständig platt oder gar noch ausgebuchtet. Die anderen Formen dagegen mit den eng anliegenden Deckknochen und der stark geknickten Basis entsprechen nicht der Wirkung eines von innen, sondern der eines von aussen auf den Schädel ausgeübten Druckes, und wollte man selbst die Schädelform dadurch erklären, dass sie allerdings nicht die directe Folge des fötalen Hydrops sei, sondern erst nachträglich entstehe, indem nach Platzen der Blase der Schädel secundär eingebogen wird, so sprechen doch die allmäligen Uebergänge zu denjenigen Fällen, in denen compacte, windungsreiche, nicht hydrocephalische Hemisphären der blossliegenden Schädelbasis aufsitzen (Fig. 227), mit grösster Wucht gegen die Lehre vom fötalen Hydrops.

Die Erklärung kann eher in einem Druck auf den fötalen Schädel gesucht werden, durch welchen die Ausbildung der betreffenden Theile behindert wird, und die Thatsache, dass Acranii beschrieben sind, die noch dem 2. Fötalmonate angehörten, spricht für die Möglichkeit sehr frühzeitiger Einwirkung. Dass der Druck vom Uterus ausgehen sollte, ist kaum in so früher Fötalzeit anzunehmen; Adhäsionen der Eihäute und Amnionstränge (wie in Fig. 222) können ebenfalls nicht in Betracht kommen, da durch sie nicht solche gleichmässig abgerundete Defecte gesetzt werden können, wie sie für die Acranie characteristisch sind, und da ferner in den meisten Fällen jede Spur einer solchen Verwachsung fehlt. Dagegen scheinen mir alle Verhältnisse sehr wohl zu der Annahme *Dareste's* zu passen, dass die Acranie dann entsteht, wenn zu einer Zeit, wo die Schädelwölbung noch häutig ist, oder gar vor Abschluss des Medullarrohrs die Amnionskappe der Kopfbiegung des Embryo zu dicht aufliegt und daher deren Ausbildung behindert; zumal auch für die normale Gestaltung des Gehirns in neuerer Zeit dem Druck der Amnionskappe eine wichtige Rolle zugeschrieben wird. —

Zeigen sich beschränktere Lücken an der Hirnkapsel oder der Wirbelsäule, aus denen ein Theil des Inhaltes hervortritt, so spricht man resp. von einer Hernia cerebri und einer Spina bifida. Der hervortretende Inhalt kann verschiedene Beschaffenheit haben. Am Schädel sehen wir durch einen kleineren oder grösseren rundlichen Defect einen runden oder länglichen Sack herausragen, der von den Hirnhäuten gebildet wird und oft von normaler, zuweilen von defecter oder narbiger Haut bedeckt ist. Der Sack enthält entweder bloss Flüssigkeit, die in den Maschen des Arachnoidealgewebes liegt und dieselben zu grösseren Hohlräumen umgewandelt haben kann (Meningocele und Hydromeningocele), oder bloss Hirnsubstanz (Encephalocele) oder beides (Hydrencephalocele); in letzterem Falle kann die Flüssigkeit entweder im Arachnoidealgewebe liegen, so dass also an der betreffenden Stelle ein Hydrocephalus externus besteht, oder in einem von dem prolabirten Hirntheile umschlossenen Abschnitte der Hirnhöhlen (Hydrocephalus internus). Diese Säcke können sehr verschiedene Grösse haben, von der einer kleinen Nuss bis zu der eines Kinderkopfes; sie sind an der — oft sehr engen — Knochenpforte gewöhnlich halsförmig eingeengt und auch an ihrer Oberfläche nicht selten

durch einige Furchen eingeschnürt, selbst vollständig gelappt. Am häufigsten findet man sie am Hinterkopfe, indem eine Lücke in der Mittellinie des Os occipitis die Bruchpforte abgiebt (Hernia cerebri posterior); von einer einfachen Lücke, aus welcher der Sack, wenn er eine gewisse Grösse hat, wie ein Chignon auf den Nacken herabhängt, finden sich aber alle Uebergänge bis zum mehr weniger vollständigen Fehlen der Occipitalschuppe, so dass selbst das Foramen magnum hinten offen steht und der Uebergang zu jenen Fällen von Acranie mit Exencephalie gegeben ist, bei denen vorne die Deckknochen des Schädels ausgebildet sind, aber keine Wölbung zeigen. Demnächst folgt der Häufigkeit nach die Hernia cerebri anterior, die an der Nasenwurzel durch eine Lücke der Vereinigungsstelle zwischen Stirn- und Siebbein austritt und entweder vor der Nasenwurzel frei vorragt oder in die Nasenhöhle oder Orbita hineinragt. In weniger häufigen Fällen bilden andere abnorme Lücken an verschiedenen Stellen der Schädelknochen oder die normalen Lücken (Fontanellen, Fissurae orbitales etc.) die Austrittsstelle, und es kann eine an der Basis cranii austretende „Hernia cerebri inferior“ mehr weniger versteckt in der Orbita, der Rachenhöhle, der Fossa sphenomaxillaris liegen. Diese Hernien des Gehirns nehmen nicht selten nach der Geburt sehr erheblich an Grösse zu, namentlich die mit Hydrocephalus internus verbundenen Hydrencephalocelen sind in dieser Beziehung sehr gefährlich; oft aber bleiben sie auch ohne Gefährdung des Lebens stationär, und in einzelnen Fällen sind sie durch Compression, die einfachen Meningocelen auch durch Abtragung schadlos beseitigt worden; die letzteren können übrigens auch bei vorschreitendem Knochenwachsthum sich zu vollständig ausserhalb des Knochens gelegenen Cysten umwandeln.

Die auf die Wirbelsäule beschränkten, als Spina bifida gewöhnlich bezeichneten Spaltungen finden wir fast nur in der Kreuzbein- und Lendengegend, und sie erstrecken sich gewöhnlich auf 2—5 Wirbel. Der meist von dünner, glatter Haut bedeckte Durasack kann auch hier lediglich Flüssigkeit enthalten, während das Rückenmark in vollständig oder fast normaler Beschaffenheit im Grunde des Spaltes liegt (Hydrorhachis externa oder Meningocele spinalis); sehr häufig aber ist der Centralcanal des Rückenmarks an der betreffenden Stelle stark von Flüssigkeit ausgedehnt, und seine Ausstülpung bildet, umgeben von geringen oder kaum erkennbaren Resten der Rückenmarkssubstanz, die zum Theil als macerirte Flocken in der Flüssigkeit schwimmen, den Inhalt des Sackes (Hydrorhachis interna oder Hydromyelocele). Das Rückenmark reicht dabei häufig, wie in den ersten Fötalmonaten, bis in das Os sacrum hinein. Der betreffende Sack tritt übrigens zuweilen auch zwischen den integren Wirbelbögen hervor.

Diese partiellen Lücken der Cerebrospinaldecke können wahrscheinlich sehr verschiedene Ursache haben; in dem einen Falle mag ein Knochenspalt, eventuell durch Eihautverwachsung veranlasst, in dem andern partielle Flüssigkeitsansammlung oder vielleicht auch reine partielle Hirnhypertrophie vor Abschluss der deckenden Theile, bei den ausgedehnten Encephalocelen des Occiput Druck gegen den vorderen Schädelabschnitt die Ursache sein; ein bestimmter Anhalt für die eine oder die andere Deutung liegt meistens nicht vor. — *v. Recklinghausen* (s. d. Anm.) nimmt als primäre Ursache der Rhachischisis eine Agenesie

und Hypoplasie der Rückenwülste an, also eine in allerfrüheste Zeit fallende Störung der fötalen Entwickelung.

Zu den Entwickelungsfehlern des Gehirns müssen wir auch diejenige Missbildung rechnen, die herkömmlich als Cyclopie, oder besser als Synophthalmie bezeichnet wird. Diese Missbildung zeigt bei der äusseren Betrachtung (Fig. 228), auf die sich der Name bezieht, folgende Abweichungen: In der Nasenwurzelgegend findet sich eine einfache Orbitalhöhle, welche in einer Reihe von Fällen sehr klein ist und nicht einmal Rudimente eines Augapfels enthält, in anderen eine ordentliche Höhle bildet, die von einem einfachen mehr oder weniger vollständigen Bulbus ausgefüllt wird, in noch anderen sehr breit ist und zwei dicht nebeneinander liegende Bulbi enthält. Zwischen diesen drei Graden finden sich alle möglichen Uebergänge: verkümmerte Augenblase, einfaches aber verbreitertes Auge mit fast doppelter Linse oder fast doppelter Cornea (Synophthalmia bicornealis), die die Form einer liegenden ∞ hat, zwei Augen, deren innere Drittel miteinander verschmolzen sind. Die Nase fehlt vollständig; das Stirnbein bildet in den hochgradigsten Fällen einen sehr schmalen einfachen Knochen ohne Spur von Nasenfortsätzen und Nasenbeinen; meistens aber zeigt sich oberhalb jener Orbita ein Nasenfortsatz mit Nasenknochen und -Knorpeln, welche das Gerüste eines oft recht langen, aus Bindegewebsmassen bestehenden Rüssels bilden. Auch der Oberkiefer ist meistens schmal, ohne Proc. nasalis, die Mundöffnung zuweilen sehr klein, selbst vollständig fehlend. Bei der Untersuchung des Schädelinhalts zeigt sich constant vollständiger Mangel erstens der Riechnerven, zweitens der Falx longitudinalis durae matris; statt der beiden Grosshirnhemisphären finden wir eine einfache, nach vorne spitz zulaufende ungetheilte Blase, deren Entwickelung im Uebrigen ebenso wie die der anderen Hirntheile in den verschiedenen Fällen sehr verschiedene Abweichungen zeigt; sehr gewöhnlich zeigt sich Fehlen der Hirnwindungen und des Corpus callosum, rudimentäre Bildung und Confluiren der Corpora striata und Thalami optici. Chiasma und Nervi optici fehlen oft vollständig, in anderen Fällen ist ein einfacher Sehnerv an der Basis des Zwischenhirns erkennbar, in vereinzelten findet man auch ein Chiasma mit mehr weniger ausgesprochener Entwickelung zweier Optici.

Fig. 228.



Cyclopie. (Copie nach Cruveilhier Anat. pathol., livr. 33, pl. 6.) 1/3 natürl. Grösse.

Im Uebrigen kann der Fötus vollständig normal sein, doch zeigt er oft noch verschiedene andere Missbildungen, und nur in einzelnen Fällen blieb er mehrere Tage am Leben.

Hiernach beruht also die Synophthalmie darauf, dass die weitere Entwickelung der primären Hirnblase eine sehr mangelhafte ist und in Folge dessen die beiden Augenblasen entweder gar nicht angelegt werden oder dicht beieinander zu liegen kommen. Die Missbildung ist namentlich bei Thieren häufig; directe Beobachtungen über ihre Ursachen

fehlen, es liegt nahe an seitliche Compression des Vorderkopfes in der 3. Fötalwoche zu denken.

Jene verschiedene Gestaltung des acranischen Schädels, die auch aus den Zeichnungen *Meckel's* und *Vrolik's* hervorgeht, aber von *Förster* eigenthümlicher Weise gar nicht berücksichtigt ist, ist schon in sehr exacter Weise von *Bauer*, der unter *Claudius* die Schädel der Marburger Sammlung sorgfältig studirte, in seiner Dissertation „Unters. über die Schädel der Hemicephalen", Marburg 1863 beschrieben. An der hydrocephalischen Entstehung der Hemicephalie zweifelt jedoch weder *Bauer* noch *Claudius* (Zeitschr. für rat. Med. 3. R. Bd. XXI. 1864), dagegen verwerthen sie den Befund, um die Kyphose des Schädelgrundes im Gegensatze zu *Virchow* auf Muskelwirkung zurückzuführen, die bei Fehlen des Occiput und der Nackenmuskulatur fortfällt. Diese Erklärung ist sicher sehr interessant, indessen würde sich die Beschaffenheit der Schädelbasis doch wohl noch einfacher daraus erklären, dass in den Fällen mit ausgebildeter Occipitalschuppe ein partieller Druck, namentlich auf den Vorderschädel eingewirkt hat, während bei der vollständigen Acranie die ganze Schädelbasis gleichmässig gegen die Wölbung der Amnionskappe stiess. Was die normale Entwickelung des Gehirns betrifft, so sagt *Mihalkovics* (Entw. des Gehirns 1877, p. 42) im Anschluss an *His* (Unters. über die erste Anlage des Wirbelthierleibes 1868): Die ventralwärts gerichtete Krümmung der Gehirnröhre erfolgt, weil erstens die Gehirndecke ein stärkeres Längenwachsthum zeigt als der Gehirnboden, und zweitens „die eng anliegende vordere Amnionsfalte ein Hinderniss bildet, welchem der auswachsende Kopf gegen die Stelle des geringeren Widerstandes auszuweichen versucht"; und *His* betont, dass die Brückenkrümmung des Gehirns denjenigen Thierklassen fehlt, bei welchen kein Amnion vorhanden ist.

Dareste (La product. artif. p. 246 ff.) zweifelt nicht daran, dass die Acranie Folge der Compression durch das in seiner Entwickelung gehemmte Amnion sei, wenn er auch den Vorgang bisher nur für diejenigen Fälle, in denen die Hirnmasse ausserhalb lag (exencéphalie ou hernies de l'encéphale), direct hat verfolgen können. Obwohl er Hydrops der Cerebrospinalhöhle durch Beeinflussung der Blutbildung hat erzeugen können und die Anencephalie dem Hydrops der Cerebrospinalaxe sehr ähnlich findet, hält er den Hydrops desshalb nicht für die Ursache der Acranie, weil die hydropischen Embryonen immer früh sterben, die anencephalischen Monstra aber gewöhnlich zur vollständigen Entwickelung kommen. Dieser Grund berechtigt allerdings wohl nicht, die Ableitung der Acranie vom Hydrops zurückzuweisen, da ausser dem von *Dareste* erzeugten allgemeinen Hydrops auch ein partieller möglich ist, der die Fortexistenz nicht schädigt. Nach v. *Recklinghausen*, Untersuchungen über die Spina bifida, liegt die Ursache der Rhachischisis in mangelhaftem Längenwachsthum der Wirbelsäule, in Folge dessen das Medullarrohr für den Wirbelcanal zu lang wird, sich knickt und an den Stellen der schärfsten Knickung Aussackungen bildet. Virch. Arch. Bd. 105. 1886.

Von reiner Hydromeningocele hat in neuerer Zeit *Gintrac* (Étude sur l'hydroméningocélie, Bordeaux 1860) zwölf Fälle beschrieben; sieben Fälle von Hydrencephalocele, darunter fünf vordere, beschrieb *Klementowsky*, Jahrb. für Kinderh. 1862; die anatomische Beschreibung zweier Fälle von Hydrencephalocele anterior beim Erwachsenen gab *Wallmann* (Wien. med. Wochenschr. 1863). *Buhl* (Klinik der Geburtsk. von Hecker und Buhl 1861, p. 315) beschreibt einen Fall von Meningocele posterior, in dem die weiche Hirnhaut gespalten war, ihre äussere Schicht den Durasack, die innere das integre Gehirn bekleidete; dagegen konnte *Billroth* (Arch. f. kl. Chir. 1862) bei einer nach der Geburt in zwei Jahren sehr gewachsenen Hydrencephalocele, die mit dem Vorderhorn communicirte, nicht einmal Fortsetzung der Dura auf die Geschwulstoberfläche nachweisen. Für die Möglichkeit, dass auch bei reiner Hydromeningocele eventuell Communication zwischen dem Inhalte der Hirnhöhlen und des Sackes statthaben kann, bieten besonderes Interesse die Beobachtungen *Heschl's* (Prager Vierteljschr. 1859, 1861 und 1868) über trichterförmige Canäle, die auch bei einzelnen sonst normalen Gehirnen von den Seitenventrikeln bis zur Oberfläche unter die Hirnhäute verlaufen (sogenannte Porencephalie). Ueber Hirnhernien vergl. Benekc, Virch. Archiv Bd. 119. — *Ackermann*, Die Schädeldifformität bei Encephalocele congenita. Halle a. S. 1881. De Ruyter. Langenbeck's Archiv Bd. 40. 1890.

Ueber Cyclopie cf. die Darstellung *Dareste's* (Product. artif. p. 232 ff.); die Fälle, in welchen der ganze Gesichtsschädel mangelhaft ausgebildet ist, Auge, Nase und Mund fehlen, sind von *Geoffroy St.-Hilaire* als Triocéphalie be-

zeichnet worden. *Caradec* (Gaz. méd. de Paris 1867) hat zwei Fälle von Cyclopie beschrieben, in denen die Individuen acht und neun Tage am Leben blieben. *Panum* (cf. Jahresber. der ges. Med. 2869) fand das Bild der Cyclopie schon vollständig ausgesprochen bei einem sechs Wochen alten menschlichen Fötus. *Kundrat* bezeichnet in seiner 1882 in Graz erschienenen Monographie die Cyclopie als Archinencephalie.

§. 4.

Mangelhafte Vereinigung der Kiemenbögen.

Cheilo-Palato-Schisis (Hasenscharte und Wolfsrachen), Aprosopie. Fistula colli congenita.

Zu den allerhäufigsten angeborenen Missbildungen gehören diejenigen des Gesichtes, welche sich auf mangelhafte Ausbildung und Vereinigung der aus dem ersten fötalen Kiemenbogen sich entwickelnden Theile zurückführen lassen.

Der von der Schädelbasis in der Gegend des vordern Keilbeins ausgehende erste Kiemenbogen entwickelt sich nicht bloss zum Unterkiefer, sondern schickt auch nach oben zwei Fortsätze ab, welche die beiden Oberkieferhälften bilden, und aus seinem hintern Abschnitte entstehen die Gehörknöchel, die Processus pterygoidei und die Gaumenbeine. Während die beiden Unterkieferhälften sich bis zur Mittellinie entgegen wachsen, enden die Oberkieferfortsätze frei (cf. Fig. 236 pag. 657), so dass zwischen ihnen ein weiter Raum bleibt, in den von oben her der Nasenfortsatz des Stirnbeins und mit demselben der Vomer und das die vier Schneidezähne tragende Os intermaxillare (Zwischenkiefer) hineinwachsen; erst von der Mitte des 3. Fötalmonates an treten diese Knochen und die sie bedeckenden Weichtheile in seitlichen Zusammenhang mit jenen Oberkieferfortsätzen und ihrer Bedeckung. Diese Vereinigung bleibt nun aber ausserordentlich häufig — und meistentheils ohne dass erkennbare Spuren der eigentlichen Ursache, wie Einlagerung der Eihäute in den fötalen Spalt, vorhanden sind — aus, entweder nur auf einer oder auf beiden Seiten, und es entstehen dann jene Missbildungen, die man, je nach ihrer Ausdehnung auf Lippen, Kiefer, Gaumen, unter der Bezeichnung der Cheilo-, Gnatho-, Palato-Schisis zusammenfasst.

In einer grossen Reihe von Fällen zeigt sich nämlich beim Neugeborenen, entsprechend dem innern Rande der Eckzahn-Alveole, ein von rother Schleimhaut umsäumter Spalt der Oberlippe (Cheiloschisis, gewöhnlich Hasenscharte, labium leporinum genannt), der bis in das — alsdann in die Breite verzogene — Nasenloch hineinragen kann. Als leichte Andeutungen desselben finden wir Einkerbung der Lippe an der betreffenden Stelle oder eine lineare Narbe, die eine schon intrauterin erfolgte Verheilung des ursprünglichen Lippenspaltes annehmen lässt. Jener Lippenspalt befindet sich etwa in $^2/_3$ aller Fälle auf der linken Seite; gar nicht selten aber ist er auch beiderseitig vorhanden, die das Os intermaxillare bedeckende mittlere Partie der Oberlippe ist alsdann weniger entwickelt und ragt als kurzer Anhang der Nase über das Niveau der übrigen Oberlippe nach vorne vor.

Die mangelnde Vereinigung betrifft aber sehr häufig nicht bloss die Weichtheile, sondern auch die Knochen (in seltenen Fällen sogar lediglich diese und die Rachenschleimhaut, während die Lippe in normaler Weise gebildet ist). In verschiedener Ausdehnung zieht sich alsdann der Spalt durch den Alveolarfortsatz des Oberkiefers zwischen äusserem Schneidezahn und Eckzahn (in sehr vereinzelten Fällen zwischen den beiden Schneidezähnen der Kieferhälfte), oft tief in den harten Gaumen hinein. Ist der Knochenspalt beiderseitig, so bleibt der mittlere Theil der Oberlippe, der Zwischenkiefer und der Vomer in der Entwickelung zurück, es entsteht an der Decke der Mundhöhle ein medianer, weit klaffender, von dem — übrigens oft sehr rudimentären — Vomer durchsetzter Hiatus, der sogenannte Wolfsrachen; der vollständig isolirte, aber in seinem Breitenwachsthum sehr reducirte und oft nur 2 Zahnfächer tragende Zwischenkiefer ragt aus diesem Hiatus oft weit nach vorne vor, oft aber ist auch sein Längenwachsthum stark zurückgeblieben. Auch auf weichen Gaumen und Uvula kann sich die Spaltung fortsetzen.

Ferner aber bleibt auch die Entwickelung des ersten Kiemenbogens und des Nasenfortsatzes des Stirnbeins in manchen Fällen so vollständig zurück, dass von einer Gesichtsbildung gar nicht mehr die Rede sein kann, nur ein grosser unförmlicher Spalt, in den auch die Augenhöhlen aufgehen, vorhanden ist; der Wolfsrachen geht über in den vollständigen Gesichtsmangel, die Aprosopie (πρόσωπον Gesicht). Den Gegensatz zu dieser Entstehungsweise der Aprosopie bildet der im vorigen Paragraphen schon berührte Zustand der Triocephalie oder Agnathie (γνάθος Wange), der darin besteht, dass bei der mit Synophthalmie verbundenen ungenügenden Ausbildung der vorderen Hirnblase die beiderseitigen Gesichtsknochen so bald aufeinanderstossen, dass es gar nicht zur Ausbildung der Kieferknochen und der normalen Gesichtsöffnungen kommt. namentlich auch die der Aftereinstülpung (cf. §. 6) analoge Mundracheneinstülpung des äusseren Keimblattes ausbleibt, und die Ohren bis zum Confluiren (Synotie) einander genähert sind.

Ungleich seltener kommen Missbildungen zur Beobachtung, die auf partielle Persistenz der Kiemenspalten zurückzuführen sind; die Fistula colli congenita haben wir als Rest der dritten oder vierten Kiemenspalte aufzufassen, vereinzelte gelegentlich beobachtete angeborene Fisteln, die unter dem vorderen Rande der Ohrmuschel mündeten oder am Kieferwinkel, sind wahrscheinlich der ersten und zweiten Kiemenspalte zuzuschreiben. Die angeborene Halsfistel, von welcher schon eine grosse Zahl Beobachtungen existirt, mündet am häufigsten an der rechten Seite des Halses, etwa 1—3 Ctm. oberhalb des Sternoclaviculargelenks, nach aussen, zuweilen aber auch links oder in der Mitte, oder endlich wir finden symmetrisch auf beiden Seiten eine Oeffnung; aus dieser Oeffnung tritt spontan oder beim Husten Schleim heraus, und ein sehr enger, nur für eine feine Sonde durchgängiger, von Schleimhaut ausgekleideter Gang führt durch die Weichtheile des Halses nach oben und innen gegen die Trachea, den Larynx, den Pharynx oder gegen das grosse Zungenbeinhorn hin. In den meisten Fällen endete der Gang blind (bildete also eine incomplete Fistel), in anderen aber mündete er in den Pharynx hinein oder bei medianer Lage

der äusseren Oeffnung in die Trachea. Dieser Halsfistelgang zeigte nicht selten ampullenartige Erweiterungen, die jedenfalls, wie *Roser* zuerst betonte, zu Cysten sich umgestalten können, und wir dürfen jedenfalls einen Theil der als Hydrocele colli congenita beschriebenen, namentlich unter dem Kieferwinkel und in der Höhe des Schildknorpels gelegenen Cystenbildungen, sowie der am Halse vorkommenden angeborenen Atherome und Dermoide als Reste der fötalen Kiemenspalten deuten, in denen erhebliche epitheliale Wucherung oder Flüssigkeitsansammlung eintrat. In manchen Fällen von angeborener Halsfistel zeigten sich auch im Grunde oder in der Umgebung derselben fötale Reste und Entwickelungsfehler der Kiemenbögen.

Ueber Lippenspalten s. *Biondi*, Virchow's Archiv Bd. 111, *Müller*, Die Hasenscharten der Tübinger chir. Klinik v. 1843—1885. Tübingen 1885. Ueber schräge Gesichtsspalte: *Morian*, Archiv f. klin. Chir. Bd. 35 und Berl. klin. Wochenschr. 1886. — S. a. *Madelung*, Langenbeck's Archiv Bd. 37. 1889. — *Merkel*, Gesichtsspalten. Topograph. Anatomie H. 2. 1887. Ueber Lippennarben, die auf intrauterine Vernarbung des Lippenspaltes hindeuten, cf. *Max Bartels*, Arch. f. Anat. und Phys. 1872, p. 595 ff.

Murray (Brit. and for. med. chir. review, Oct. 1860) und *Richet* (Gaz. des hôp. 1861, 44) constatirten in mehreren Fällen von Hasenscharte die Existenz canalförmiger Taschen in der Unterlippe, in deren blindes Ende *Richet* in einem anatomisch untersuchten Falle Gruppen von Labialdrüsen münden sah. *Rose* (Monatsschr. f. Geburtsk. 1868) fand in einem Falle von Wolfsrachen in der rüsselförmigen Verlängerung der Unterlippe einen ähnlichen Canal.

Pokorny (Wien. Sitzgsb. 1862) constatirte in einem Falle von Agnathie mit vollständiger Verkümmerung des ersten Kiemenbogens, des Stirnfortsatzes und der vorderen Hirnblase, in welchem das Kind trotz fehlender Mundeinstülpung einige Zeit deutlich geathmet hatte, dass die Lungen und der Darm sich vom Meat. auditorius aus aufblähen liessen.

Die erste Beobachtung über die angeborenen Halsfisteln theilte *Dzondi* (de fistulis tracheae congenitis Halis Saxon. 1829) mit; *Ascherson* (de fistulis colli congen. Berlin 1832) deutete sie zuerst als Kiemenspaltenreste. *Heusinger* (Halskiemenfisteln in Virch. Arch. 29, 1864 und 33, 1865) fand in mehreren Fällen hinter dem Kanal Knochen- und Knorpelzapfen in den Weichtheilen eingelagert, die er als „Visceralknochen" bezeichnet. Er stellte 59 Fälle von Fist. colli congen. aus der Litteratur und aus eigener Beobachtung zusammen, unter denen 15 complete waren, während in 44 Fällen durch Sondirung wenigstens eine innere Oeffnung nicht nachweisbar war. In einem Falle sah er in Folge Verschlusses der äusseren Oeffnung binnen zwei Tagen eine nussgrosse Cyste entstehen. *Heusinger* betonte auch die Möglichkeit, dass es incomplete innere Fisteln geben könne und dachte daran, dass manche Oesophagusdivertikel vielleicht als derartige Kiemenspaltreste ohne äussere Oeffnung gedeutet werden könnten. In der Deutsch. Zeitschr. für Thiermed. II. 1875 giebt *Heusinger* einen vergleichenden Ueberblick über die Halskiemenfisteln der Menschen und der Thiere. *Rehn* (Arch. für pathol. Anat. 1874, Bd. 62) beschrieb eine doppelseitige incomplete Fistel, die mit Cylinderepithel ausgekleidet war; *Neumann* und *Baumgarten* (Arch. f. klin. Chir. XX. 1877) fanden in zwei exstirpirten Cysten des Halses, die als angeborene Kiemencysten gedeutet wurden, die Innenfläche stellenweise mit geschichtetem Pflasterepithel, stellenweise mit flimmerndem Cylinderepithel bekleidet. — *Virchow* (Virch. Arch. 35, 1866) fand bei einer 24jährigen Person eine gänseeigrosse einkammrige mit atheromatösem Brei gefüllte Cyste, die zwischen dem Angulus mandibulae und dem Processus mastoideus lag, bis an die Carotis reichte und derselben fest aufsass, und deren Wandung hier auch Netzknorpel enthielt; er bezeichnete sie als auriculares Teratom. *Schede* (Arch. f. kl. Chir. XIV. 1872, daselbst auch Litteratur) beschrieb drei Fälle von atheromartigen Halscysten, die er mit *Roser* und *Heusinger* von Halskiemenresten ableitet. — Fälle von Missbildungen im Bereiche des I. und II. Kiemenbogens beschrieben *Schulze* (Virch. Arch. XX. 1860, bei doppeltem Wolfsrachen vor jedem Ohr warzenförmige Hautfortsätze, welche Netzknorpel einschliessen; Ambos und Steigbügel der einen Seite difform) und *Wreden* (Petersb. med. Zeitschr. 1867).

In dem dritten Theil der Fälle von angeborenen Halsfisteln war erbliche Uebertragung nachweisbar. Vergl. auch *v. Kostanecki* und *v. Mielecki*, Die angeb. Halskiemenfisteln. Virch. Arch. Bd. 120 u. 121. 1890. *v. Kostanecki*, Z. Kenntniss d. Pharynxdivertikel d. Menschen. Virch. Arch. Bd. 117. 1889. *Frobenius*, Die angeb. Cystengeschwülste d. Halses. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 6. 1889.

§. 5.

Mangelhafte Ausbildung und Involution des Genitalapparates.

Entwickelungsschema. Uterus bicornis, bipartitus unicornis. Hermaphroditismus und Pseudohermaphroditismus.

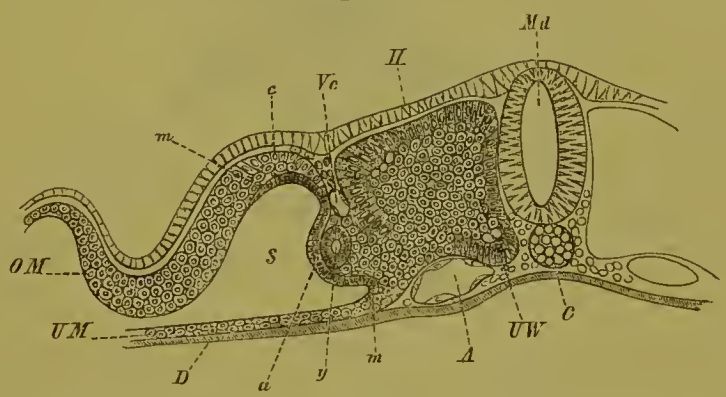
Den Genitalapparat beider Geschlechter können wir nach Genese und Function in drei Abtheilungen sondern, die im Embryo vollständig gesonderte Entstehung haben: 1. die Geschlechtsdrüsen (Hoden — Ovarium), 2. die Geschlechtsgänge (Vas deferens — Tuben und Uterus), 3. die äusseren Genitalien.

Die beiden ersten Abtheilungen, die unter der Bezeichnung der „inneren Genitalien" zusammengefasst werden, bilden sich für das männliche und für das weibliche Individuum aus verschiedenen Anlagen heraus, aber im frühesten fötalen Zustande besitzt jedes Individuum beide Anlagen, ist also der Anlage nach Hermaphrodit; und die erst nach der 6. Woche beginnende Differenciirung des Geschlechtscharacters erfolgt in der Weise, dass bei jedem Individuum im Wesentlichen nur der eine Abschnitt (Hoden und Wolff'sche Gänge — Ovarium und Müllersche Gänge) dieser Doppelanlage zur Entwickelung kommt, der andere allmälig untergeht. Die äusseren Genitalien dagegen gehen beim männlichen wie beim weiblichen Fötus aus der gleichen Anlage hervor, nämlich aus dem unterhalb der Einmündungsstelle der Genitalgänge gelegenen Abschnitte der Allantois und dem vor demselben etwa in der 6. Woche auftretenden Genitalhöcker; sie gestalten sich aber beim weiteren Wachsthum verschieden, je nachdem im Innern des Körpers die weibliche Genitalanlage oder die männliche zur weiteren ausschliesslichen Entwickelung gelangt.

Das Verhalten der Genitaldrüsen bei der Entwickelung ist erst durch die Untersuchungen *Waldeyer's* (Eierstock und Ei 1870) aufgeklärt worden, während die Grundzüge der Entwickelung der übrigen Genitalien schon seit langer Zeit bekannt sind. Seine hier copirte Zeichnung (Fig. 229) stellt einen Durchschnitt durch die Rumpfmitte eines ca. 60 Stunden alten Hühnerembryo vor. Wir sehen die die Urwirbelmasse (UW) seitlich bekleidende Umbiegungsstelle des mittleren Keimblattes bei a convex gegen die Peritonealhöhle vorgebuchtet durch einen aus der Urwirbelmasse vorragenden Zellenhaufen, in welchem ein im Querschnitt getroffener Gang y eingebettet ist, der Wolff'sche Gang oder Urnierengang. Im Bereiche dieser ganzen Umbiegungsstelle (m—m) ist die Wand der serösen Höhle (S) von cylindrischem Epithel bekleidet. Dieses Cylinderepithel, das *Waldeyer* Keimepithel genannt hat, liefert die Follikelelemente des Ovariums, während jener Zellenauswuchs der Urwirbelmasse, in welchen dieses Keimepithel hineinwuchert, das gefässführende Ovarialstroma liefert. Nach unten (ventralwärts) von jenem

Keimhügel schnürt sich allmälig die Nische m zu einem geschlossenen Gange, dem Müller'schen Gang, ab. Während nun die für die Function wichtigen weiblichen inneren Genitalien lediglich aus diesem Keimhügel und seiner ventralen Einstülpung, dem Müller'schen Gang, sich bilden, entstehen die männlichen, und zwar nach *Waldeyer* auch der Hoden (den Andere allerdings auch von jenem Keimepithel ableiten), aus jenem Wolff'schen Gange (y). Der Entwickelungsgang für die beiden Geschlechter ist in Kürze folgender: Kommt es zur Entwickelung des Ovarium, so treten die beiden Müller'schen Gänge in ihrem unteren Theile, und zwar dort, wo die vom Inguinalcanal kommenden Ligamenta rotunda sich an ihnen ansetzen, unter erheblichem Dickenwachsthum ihrer Wandung zur Bildung des Uterus und der Vagina zusammen; die Wolff'schen Gänge dagegen kommen nicht zu weiterer Entwickelung, obwohl sie bei fast reifen weiblichen Früchten in continuo zu beiden Seiten der Uterinhöhle als feine Gänge nachweisbar sein können, — nur ihr oberes Ende oder vielmehr dessen den Wolff'schen Körper

Fig. 229.



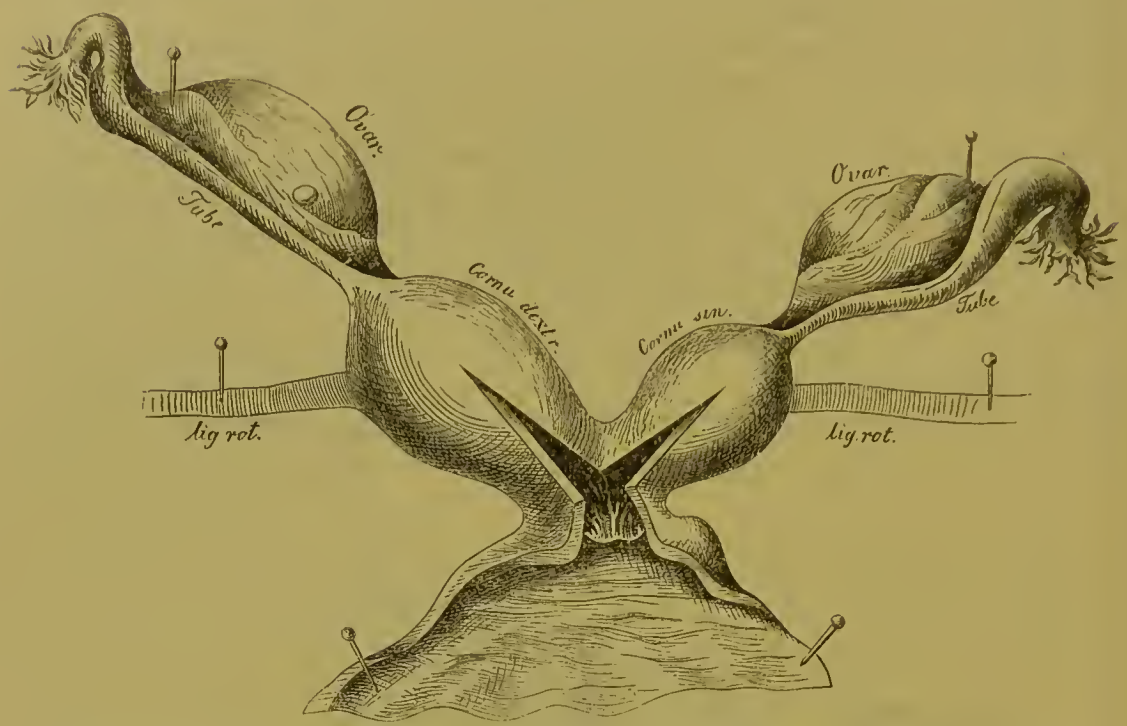
Querschnitt der Rumpfmitte eines ca. 55—60stündigen Hühnerembryo. Vergr. ca. 180, Copie nach Waldeyer. Md Medullarplatte, H äusseres Keimblatt, D inneres Keimblatt (Darmdrüsenblatt), OM äussere Hälfte, UM innere Hälfte des mittleren Keimblattes, S Peritonealhöhle, UW Urwirbel, C Chorda dorsalis, A Aorta, Vc Vena cardinalis, a Keimepithel (m-m die Umbiegungsstelle des mittleren Keimblattes), y Wolff'scher Gang.

bildende Blindgänge entwickeln sich auch beim Weibe zu einem während des ganzen Lebens vorhandenen Organe, dem Parovarium, das also seiner Genese nach das Analogon des männlichen Nebenhodens ist. Entwickeln sich dagegen männliche Geschlechtsdrüsen, so gehen die Müller'schen Gänge grösstentheils unter, nur ihre untere Zusammenflussstelle bleibt als vesicula prostatica (sog. Uterus masculinus) und wahrscheinlich auch ihr oberstes Ende als ungestielte Morgagni'sche Hydatide am Hoden bestehen; dagegen entwickeln sich hier die Wolff'schen Gänge zum Vas deferens, und aus ihrem oberen Ende, dem Wolff'schen Körper, bilden sich die Coni vasculosi des Nebenhodens und nach *Waldeyer* auch der Hoden selbst.

Eine Entwickelungshemmung der inneren Genitalien kann nun erstens insofern eintreten, als jene Canäle sich nicht in der normalen Weise zu grösseren Organen umwandeln; in dieser Beziehung kommt nur die untere Hälfte der Müller'schen Gänge in Betracht, und deren Entwickelung weicht recht häufig von der Norm ab. Dieselbe kann erstens insofern mangelhaft sein, als jene Gänge zwar von dem Ansatze der Ligamenta rotunda an zu stärkeren musculösen Ge-

bilden werden, aber erst viel weiter unten sich aneinanderlegen und zu einem Körper verschmelzen, — es entsteht dann die für viele Thiere

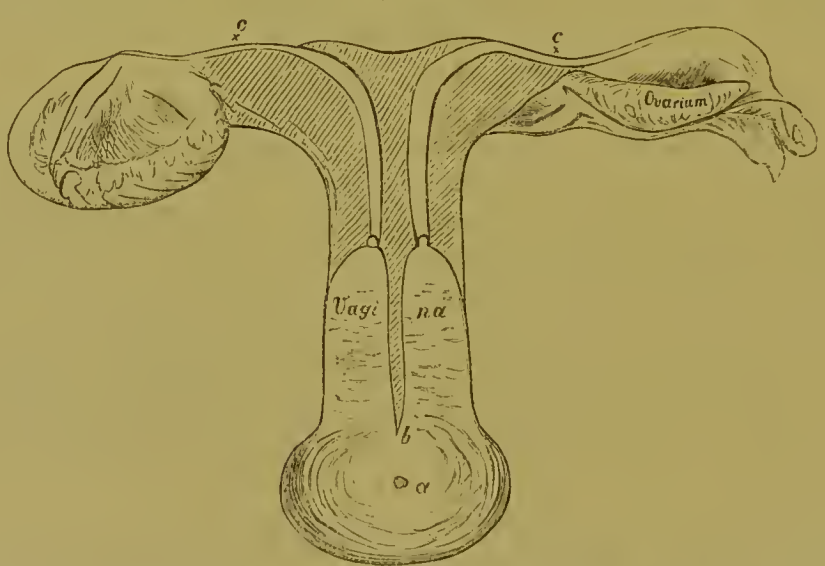
Fig. 230.



Uterus bicornis mit ungleich grossen Hörnern von einer Frau, die einmal geboren hat. Präp. I 3389 Giessen, ½ der natürl. Grösse.

normale Form des „Uterus bicornis" (Fig. 230); zweitens insofern, als jene Müller'schen Gänge sich zwar an der normalen Stelle aneinander

Fig. 231.

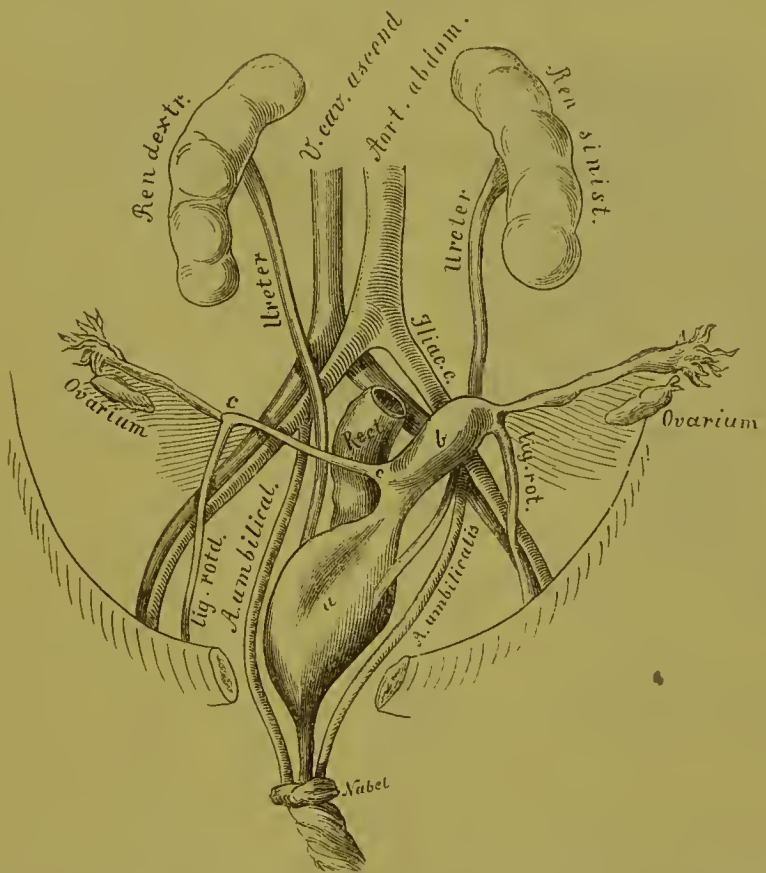


Uterus (et vagina) bipartitus. Präp. I 1305, Giessen, ½ natürl. Grösse. Uterus von hinten aufgeschnitten, das Vaginalseptum endet bei b, 1 Ctm. hinter dem Orificium urethrae (a). c c bezeichnet die Ansatzstelle des Lig. rotundum.

legen, aber entweder im ganzen Verlaufe oder im Bereiche des Uterus durch eine mehr weniger dicke Scheidewand getrennt bleiben, statt zu

confluiren — Uterus (et Vagina) septus oder bipartitus oder biloc ularis (Fig. 231). Die beiden Formen können sich miteinander combiniren (wie dies eigentlich auch an dem in Fig. 231 gezeichneten Präparate der Fall ist). Ferner finden wir nicht selten, dass nur einer der beiden Müller'schen Gänge in normaler Weise zu Uterusbildung hypertrophirt, während der andere als dünnes tubenartiges Rohr bestehen bleibt, so dass dann der Körper des Uterus einseitig schief erscheint, und von seinem unteren Ende der fötal gebliebene Müller'sche Gang abgeht, an den sich erst im weiteren Verlaufe das Lig. rotundum ansetzt, — Uterus unicornis (Fig. 232). In vereinzelten Fällen

Fig. 232.



Uterus unicornis vom Neugebornen, in natürl. Grösse. Präp. 3392, Giessen. Die Symphyse ist gespalten und die Harnblase a nach vorne umgelegt, b der einhörnige, linksseitige Uterus, c—c Theil des rechten Müller'schen Ganges, der normaler Weise mit dem der andern Seite zur Bildung des Uterus hätte verschmelzen sollen.

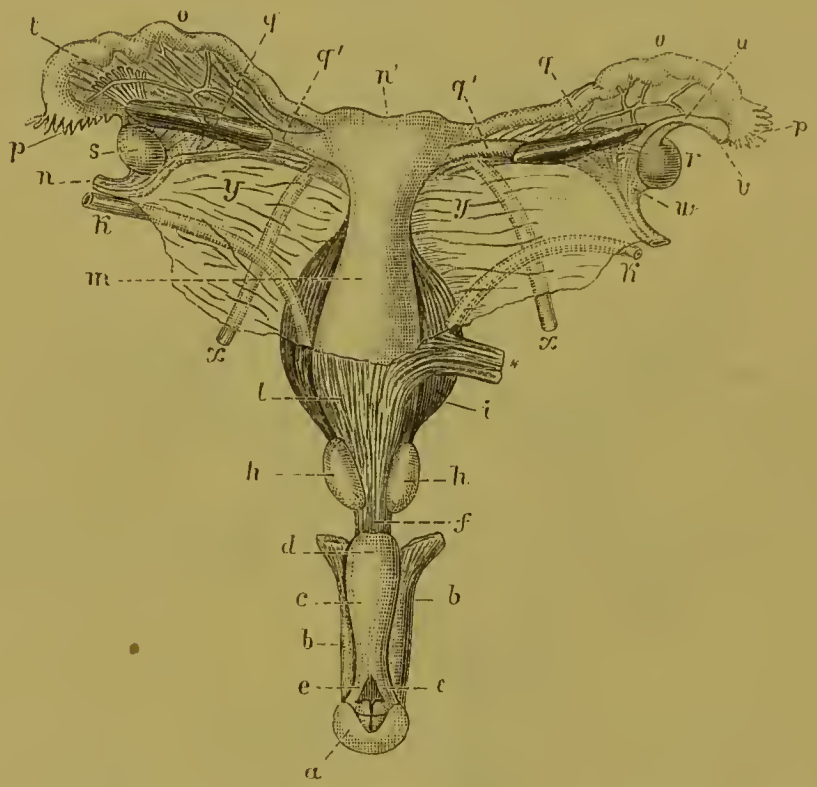
entwickeln sich die unteren Theile der Müller'schen Gänge gar nicht, — vollständiges Fehlen oder sehr rudimentäre Bildung des Uterus. —

Von besonderem Interesse ist dann aber zweitens diejenige Entwickelungsstörung, bei der Abweichungen von jener für die Geschlechtsdifferenz characteristischen Norm des Untergangs der Anlagegebilde stattfinden, und daher in einem und demselben Individuum Combinationen von Organen und Gestaltungen eintreten, die sich normaler Weise in einem Individuum nicht vereinigt finden. Während man in früherer Zeit alle diese Zustände, bei denen der differentielle Geschlechtstypus der Organe nicht rein erhalten ist, als Hermaphroditismus, Androgynie oder Zwitterbildung bezeichnet hat, sondert man heute einen

wahren Hermaphroditismus und einen falschen. Man bezeichnet als wahren Hermaphroditismus nur diejenigen Fälle, in denen in einem und demselben Individuum männliche und weibliche Geschlechtsdrüsen, also die anatomischen Grundlagen für die bisexuale Function der Ejaculation und der Ovulation vorhanden sind; während man alle diejenigen Fälle, in denen die Geschlechtsdrüsen nur einem bestimmten Geschlechtstypus angehören, die Geschlechtsgänge oder die äusseren Genitalien aber von diesem Typus abweichen, als falschen oder Pseudohermaphroditismus bezeichnet.

Man hat in neuerer Zeit vielfach daran gezweifelt, ob beim Menschen wahre Zwitterbildung vorkommt, da in den früher als solche

Fig. 233.

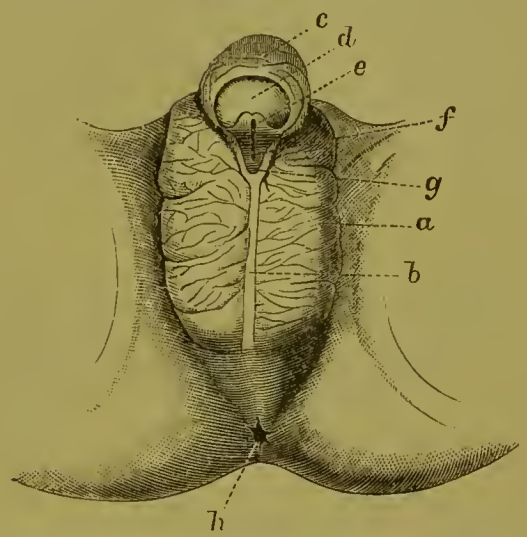


Hermaphroditismus bilateralis, Copie nach Heppner. Natürl. Grösse. a glans penis b corpp. cavernosa penis, c corp. cavernos. canalis urogenitalis, d dessen Bulbus, e dessen vordere Schenkel, f pars membranacea canalis urogenitalis, h, h Prostatalappen, i Harnblase, k Ureteren, l Scheide, m Uterus. n' fundus uteri, o, o Tuben, p, p Infundibula derselben, q, q Eierstöcke, q', q' ligamenta ovarii, r rechter Hode, s linker Hode, t linkes Parovarium, u rechtes Parovarium, v Endhydatide an letzterem, n, w Gefässe der Geschlechtsdrüsen, x, x runde Mutterbänder, y, y breite Mutterbänder, * Muskelbänder von der Blase und Scheide zur Beckenwand gehend.

beschriebenen Fällen die Natur der betreffenden Geschlechtsdrüsen nicht durch histologische Untersuchung genügend sicher gestellt war. Diese Zweifel sind aber nicht mehr gerechtfertigt, seitdem *Heppner* (1870) den ersten sicheren Fall mitgetheilt hat. Fig. 233 zeigt die inneren Geschlechtsorgane des von ihm beschriebenen Kindes, dessen äussere Genitalien (Fig. 234) vorwiegend männlichen Geschlechtstypus, aber nicht vollständig scharf ausgeprägt, zeigten. Von den inneren Genitalien waren die weiblichen am besten entwickelt, daneben aber auch die Prostata, und jederseits lag neben dem Parovarium ein Hoden; die mikroskopische Untersuchung stellte den histologischen Character der Ovarien und der Hoden sicher. Ausser dieser Form von Hermaphro-

ditismus, bei welcher beiderseits beide Geschlechtsdrüsen vorhanden sind (H. bilateralis), könnte dann möglicher Weise zweitens ein H. unilateralis vorkommen, indem nur auf einer Seite doppelte Geschlechtsdrüsen vorhanden sind, und drittens ein H. alternans (welcher Ausdruck wohl bezeichnender ist als der gewöhnlich gebrauchte H. lateralis), indem auf einer Seite ein Hoden, auf der anderen ein Ovarium vorhanden ist. Von der unilateralen Form existiren nur ältere zweifelhafte Fälle, von der alternirenden mehrere neuere (z. B. in dem von *Berthold* beschriebenen war rechts Vas deferens, Hoden und Nebenhoden, links unicorner Uterus, Tube, Ovarium, Parovarium), bei denen aber stets das betreffende Ovarium in rudimentärem oder pathologischem Zustande war. Als lebendes Exemplar der alternirenden Bisexualität wird gewöhnlich die oft präsentirte Catharine Hohmann betrachtet; doch ergiebt die Beobachtung der lebenden Person nie ein sicheres Resultat über den Character der Geschlechtsdrüsen.

Fig. 234.



Die äussern Geschlechtstheile des vorigen Präparates bei stark emporgezogenem Penis in natürlicher Grösse.
a Hodensack, b Raphe scrotti, c Penis, d Eichel, e fossa navicularis, f orificium urethrae, h After.

Ungleich häufiger sind diejenigen Fälle, wo bei rein männlichem oder rein weiblichem Character der Geschlechtsdrüsen die Geschlechtsgänge oder die äusseren Genitalien oder beide total oder theilweise gemischten Geschlechtstypus zeigen. Diesen Pseudohermaphroditismus bezeichnete man früher auch als Hermaphroditismus transversalis, weil hier, im Gegensatze zum Hermaphroditismus lateralis, Geschlechtsverschiedenheiten oberhalb und unterhalb einer transversal (zwischen Geschlechtsdrüsen und äusseren Genitalien) gezogenen Linie vorhanden sind; nach dem Character der Geschlechtsdrüsen kann man ihn sondern in einen männlichen und einen weiblichen, und jede Art wieder in einen internen, externen und completen. Die ausgesprochenen Fälle gehören alle dem männlichen Pseudohermaphroditismus an, und es können neben Hoden, Vasa deferentia und Prostata Vagina, Uterus und Tuben in sehr vollständiger Weise entwickelt sein; die äusseren Genitalien können dabei sehr verschiedene Mischformen zeigen, aber selbst bei nur geringer Abweichung der inneren Genitalien vollständig weiblichen Typus haben. Der äussere Habitus (Entwickelung des Bartes, der Mammae, Stimme, Benehmen, Gelüste) entspricht gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, mehr dem der äusseren Genitalien als dem der Geschlechtsdrüsen. Von diesen ausgesprochenen Fällen des Pseudohermaphroditismus kommen nun allmälige Uebergänge zu nur geringen an das andere Geschlecht erinnernden Abweichungen vor: grosse mit gerunzelter Innenfläche versehene Vagina-artige Vesicula prostatica; ferner Kürze des Penis bei gleichzeitigem Offenbleiben seiner Rinne, nach unten zu (Hypospadie wie in Fig. 234), so dass, nament-

lich wenn die Hoden nicht ins Scrotum herabgestiegen sind, die Beschaffenheit der äusseren Genitalien sehr dem weiblichen Typus sich nähert; umgekehrt können letztere beim weiblichen Typus der Geschlechtsdrüsen und -Gänge mehr weniger männlichen Character bekommen, indem die Clitoris abnorm lang entwickelt und die Vulva sehr eng ist. —

Näheres über die Entwickelungsfehler der Genitalien cf. in *Klebs'* Lehrb. der path. Anat. Zu der dort mitgetheilten Casuistik ist seitdem von wichtigen Fällen noch hinzugekommen jener im Texte angegebene Fall *Heppner's* (im Arch. für Anat. und Physiol. 1870) sowie eine Beobachtung von Hermaphroditismus verus lateralis von *Obolonsky*, Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 9. 1888 und *Schmorl*, Virch. Archiv Bd. 113. *Hofmann* (Wiener med. Jahrb. 1877) beschreibt einen Fall von completem weiblichem Pseudohermaphroditismus. Ueber Catharine Hohmann cf. die Mittheilung *Virchow's* in der Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 49. Pseudohermaphroditismus masculinus ist beschrieben von *Wermann*, Virch. Arch. Bd. 104 und *Abel*, Virch. Arch. Bd. 126. 1891. Einen Fall von Hermaphroditismus verus beim Lebenden beschreibt *Messner*, Virch. Arch. 129. Einen Fall von weiblichem Pseudohermaphroditismus, in welchem nur die äusseren Genitalien den männlichen Character trugen, aber die Einlagerung von Hoden in den Scrotalfalten durch abgeschnürte, auf der einen Seite mit Blut, auf der andern mit seröser Flüssigkeit gefüllte Theile des Processus vaginalis vorgetäuscht wurde, und in welchem an Stelle des rechten Ovarium ein grosses cystisches Teratom lag, hat *Virchow* (Virch. Arch. 75, 1879) mitgetheilt.

§. 6.

Fehlerhafte Entwickelung des Afters.

Allantois- und After-Kloake, Atresia ani.

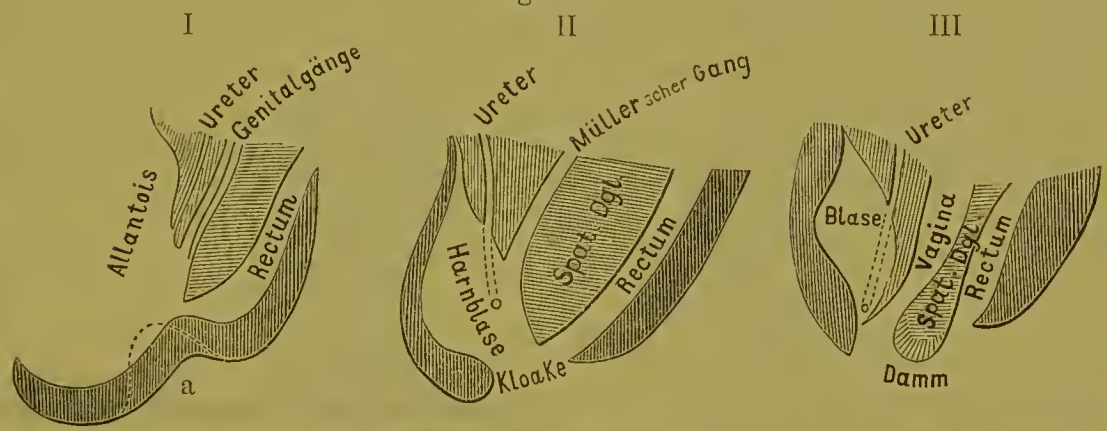
Wie schon im §. 2 zur Erwähnung kam, erscheint die Allantois vor der 5. Fötalwoche als eine noch nicht von den Bauchdecken umwachsene Ausstülpung des Enddarms, in welche neben einander die Geschlechtsgänge und die Ureteren münden, bildet also, da die Darmhöhle ebenfalls in sie übergeht, eine Kloake. Eine Afteröffnung des Darms existirt um diese Zeit noch nicht; erst gegen Ende der 4. Woche entsteht am hinteren Leibesende (Fig. 235 Schema I a) eine Einstülpung der Haut, die in der 6. Woche (Schema II) jene Uebergangsstelle zwischen Darm und Allantois erreicht und perforirt, und da unterdessen auch die Allantois zu Urachus und Harnblase abgeschlossen ist, so besitzt der Fötus nun eine an seinem Afterende mündende Kloake, in welche Harnblase und Darmrohr einmünden. Im Laufe des 3. und 4. Fötalmonates wird nun diese Afterkloake durch Entwickelung einer Scheidewand, den späteren Damm, allmälig in zwei Theile getheilt, das Vestibulum und den eigentlichen After; das Rectum zieht sich dabei von dem unteren Ende der Allantois allmälig vollständig zurück (Schema III), so dass letzteres nur noch einen Sinus urogenitalis bildet: beim weiblichen Fötus übertreffen die zusammengeflossenen Müller'schen Gänge bald an Weite die Ausmündung der Blase, so dass die Urethra dann als Anhang des Genitalcanals erscheint.

Tritt nun eine Hemmung in der Entwickelung jener Afterbildung ein, so wird der Kloakenzustand als Missbildung bestehen bleiben, und zwar werden wir, je nachdem der Zustand der 4. oder der 5. Woche

persistent bleibt, Kloakbildung mit oder ohne Blasenspalte zu erwarten haben. Jener frühere Zustand schliesst sich den in §. 2 besprochenen hochgradigen Veränderungen der Bauch- und Blasenspalte an; eigenthümlicher Weise finden wir bei den betreffenden Monstra fast immer jene Combination, mit Dickdarmdefect; in die Allantoiskloake, wie wir diesen Zustand nennen können, mündet das Ileum ein, der Dickdarm existirt entweder überhaupt nicht oder bildet einen gesonderten Schlauch, der ebenfalls in die Kloake mündet. In welcher Weise in diesen Fällen der Enddarm nachträglich, nachdem die Allantois aus ihm vorgewuchert ist, schwindet, ist nicht genügend aufgeklärt; entzündliche peritonitische Veränderungen, die den Verschluss der Bauchhöhle hindern, mögen dabei wohl in Betracht kommen.

Eine eigentliche Afterkloake, entsprechend dem Schema II, d. h. ein Zustand, der sich lediglich darauf zurückführen liesse, dass die normal angelegte Afterkloake nicht in einen vorderen urogenitalen und einen hinteren analen Abschnitt getheilt wird, kommt beim Menschen

Fig. 235.



Schema der Afterbildung. I Zustand der vierten Fötalwoche, II des zweiten Fötalmonats, III nach dem vierten Fötalmonate, weibl. Fötus.

kaum zu Beobachtung. Dagegen kommen nicht selten Entwickelungsfehler des Afters vor, die darin bestehen, dass die anale Darmöffnung vollständig fehlt, ihre Stelle nur höchstens durch eine punktförmige oder narbenartige Vertiefung oder eine kleine gestielte warzenförmige Excrescenz angedeutet ist und das untere Ende des Enddarms mit dem Sinus urogenitalis in Verbindung bleibt; das Verbindungsstück kann kurz oder lang sein, ist aber gewöhnlich eng. Man bezeichnet diese Zustände als Atresia (ἀ privat — τρῆσις von τρᾶν Oeffnung) ani, und fügt diesem Worte denjenigen Theil des weiter entwickelten Sinus urogenitalis, in welchen der Enddarm mündet, als Adjectivum bei. Man spricht also von einer Atresia ani vesicalis — Einmündung des Darms in den Blasengrund oder Blasenhals —, A. ani urethralis — Einmündung in die Urethra, nicht selten in deren vorderstem Abschnitte, oder auch selbst gesonderte Ausmündung unterhalb derselben in der Raphe scroti —, und einer Atresia ani vaginalis, bei welcher letzteren der Darm meistens direct an der Ansatzstelle des Hymens, sehr selten höher, einmündet. Die beiden ersten Formen sind nur bei Knaben beobachtet, und bei der urethralen (oder eventuell interscrotalen) ist der Gang stets so eng, dass spätestens in wenigen Tagen in Folge von

Kothverhaltung der Tod eintritt; bei der vesicalen kann die Entleerung eine reichliche sein, aber die in die Blase gelangenden Kothmassen veranlassen Zersetzung des Urins, Entzündung und Concrementbildung, und es tritt daher auch in diesen Fällen spätestens nach Wochen oder Monaten der Tod ein. Bei der vaginalen Form dagegen ist in manchen Fällen die Communication des Darms eine hinreichend weite gewesen, so dass das Leben bestehen blieb; die Entleerung des Fäces in das Vestibulum vaginae erfolgte natürlich meistens unwillkürlich, in einigen Fällen war auch ein sphincterartiger Muskel an der Einmündungsstelle entwickelt.

Diese Fälle von Atresia ani erklären sich wohl am einfachsten durch die Annahme, dass jene Aftereinstülpung (a Schema I) zu weit nach vorne (entsprechend der punktirten Linie) verlief und in Folge dessen nur auf den Sinus urogenitalis, nicht auf den Enddarm traf. Die Dammbildung bleibt übrigens alsdann nicht immer aus, sondern in vereinzelten Fällen wurde hinter der Vulva noch eine Afteröffnung gefunden, die statt in das Rectum, auch in die Scheide mündete. Ferner kann aber auch das Rectum, obwohl es von der Aftereinstülpung nicht erreicht wird, sich beim weiteren Wachsthum vollständig vom Sinus urogenitalis ablösen, und dann entsteht die reine, nicht mit Kloakenrest combinirte Atresia ani oder A. a. simplex. —

Betreffs der Atresia ani cf. Näheres bei *Esmarch*, Krankh. des Mastdarms in Billroth-Pitha's Hdb. der Chir. III. 2, Heft 5.

§. 7.

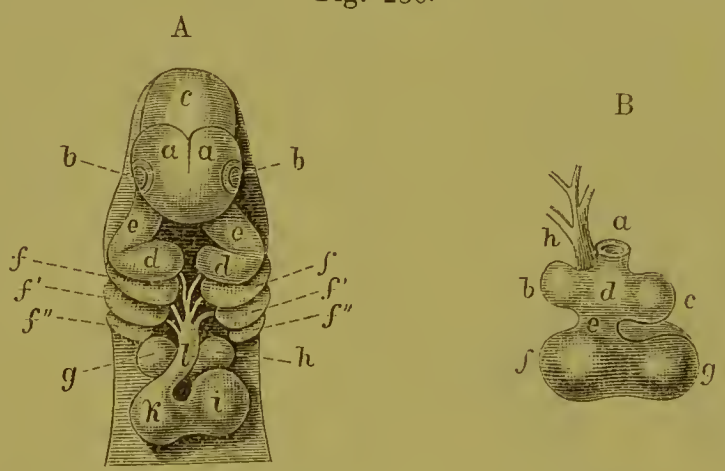
Fehlerhafte Entwickelung und Involution des Herzens und der grossen Gefässe.

Entwickelungsschema des Herzens und der arteriellen Gefässstämme. Fehlerhafte Entwickelung der Scheidewand des Herzens und des Truncus arteriosus, Stenose des Isthmus Aortae.

Das Herz erscheint in seiner ersten Anlage als ein cylindrischer Schlauch, der nach unten in den Venensinus, oben (kopfwärts) in den Truncus arteriosus übergeht, und aus einer ursprünglich doppelten, sehr bald aber confluirenden Abschnürung der Wand des Vorderarms entsteht. Dieser Schlauch biegt sich bald Sförmig ein (cf. Fig. 236), so dass der venöse Theil nach hinten (dorsalwärts) zu liegen kommt, der arterielle nach vorne, und letzterer den unteren Bogen des Schlauches (k-i Fig. 236 A) bildet. Am venösen Theile entwickeln sich demnächst zwei seitlich vorragende rundliche Hervortreibungen, die Herzohren; unterhalb derselben (e Fig. 236 B) entsteht eine Einschnürung (Ohrcanal) mit lippenförmigen Vorsprüngen gegen die Höhlung, wodurch Vorhof- und Kammeranlage geschieden werden; und vom Venensinus ausgehend bilden sich an der Innenfläche der vorderen und hinteren Wand des Vorhofs wie des Ventrikels Längsleisten aus, durch welche auch jene Einschnürung e in zwei Theile, die beiden Atrioventricularostien, gesondert wird. Von dem Ventrikeltheil des Herzens hat sich unterdessen vorzugsweise der linke Abschnitt (i Fig. 236 A) entwickelt,

sowohl nach unten zu, als auch zwischen die beiden Herzohren hinauf, so dass der rechte Abschnitt nur mehr als ein arterieller Anhang — Conus arteriosus — erscheint, der nach rechts oben ihm anliegt. Auch jene Scheidewand durchsetzt nur den stärker entwickelten linken Abschnitt des Schlauches, und der nach rechts von ihr gelegene Theil desselben geht oben in diesen Conus arteriosus über. Nun tritt weiterhin auch eine Scheidewandbildung im Truncus arteriosus (l Fig. 236 A) ein. Diese Scheidewand verläuft in der Art, dass sie ihn in einen hinteren, mehr rechts gelegenen Abschnitt — die Aorta — und in einen vorderen, mehr links gelegenen — die Pulmonalis — trennt; sie hat eine muldenförmig gekrümmte Gestalt, und indem das Septum der Ventrikel, das in seinem vorderen oberen Theile noch eine offene Communication zwischen den beiden Ventrikeln liess, in dieses Septum des Truncus arteriosus hinein wächst, wird dadurch zugleich der hintere

Fig. 236.



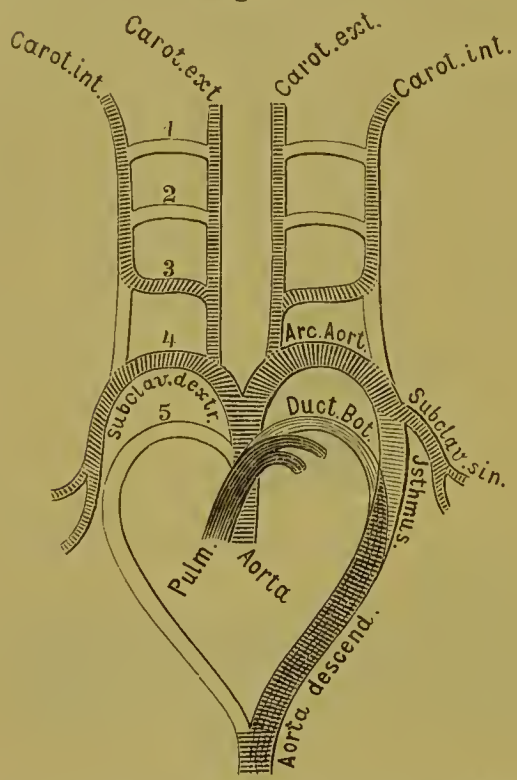
Fötales Herz vom Hundefötus nach Bischoff.
A Kopfende des Embryo von unten gesehen: a Vorderhirn, b Augen, c Mittelhirn; d Unterkieferfortsatz, e Oberkieferfortsatz des ersten Kiemenbogen; f, f', f'' II—IV Kiemenbogen; g rechtes, h linkes Herzohr; k rechte, i linke Herzkammer; l Truncus arteriosus mit drei Aortenbögen.
B das Herz von hinten gesehen: a Venensinus; b linkes, c rechtes Herzohr; d die beiden Vorhöfe; e Einschnürung zwischen Vorhof und Ventrikel; f linke, g rechte Herzkammer; h Truncus arteriosus.

Abschnitt des Truncus, die Aorta, in den linken Ventrikel hineingezogen, und die Trennung der beiden Ventrikel sowie der beiden Arterien voneinander vollendet. Diese Scheidewandbildung im Truncus arteriosus beginnt beim menschlichen Fötus schon in der 6. Woche; das Septum ventriculorum ist im Anfange des 3. Monates vollendet, doch bleibt hoch oben zwischen dem Grunde der hinteren und der rechten Aortenklappe eine dreieckige Stelle von 11—20 Mm. Breite und 4—15 Mm. Höhe durch das ganze Leben frei von Muskulatur, nur von den beiderseitigen Endocardien und einer dazwischen liegenden Bindegewebsschicht gebildet. Das gleichzeitig entwickelte Septum atriorum dagegen, das sich wie ein dünnerer Vorhang zwischen jener ursprünglich vorderen und hinteren muskulösen Leiste hinabzieht, zeigt bei seiner Entwickelung zahlreiche Lücken und ihnen entsprechend im ausgebildeten Zustande balkige Vorsprünge und grubige Vertiefungen; sein vorderster Theil liegt beim Neugeborenen jenem Fleischrahmen nur auf und zwar auf der linken Seite desselben, muss daher vom Blut-

strom wie eine Klappe nach links hin abgehoben werden und das sog. „Foramen" ovale bilden, so lange der Druck im rechten Vorhof stärker ist als im linken, was im fötalen Zustande normaler Weise, im postfötalen bei Behinderung des kleinen Kreislaufs der Fall ist. Dagegen wird unter normalen extrauterinen Verhältnissen jene Klappe gegen die Längsleiste angedrückt, und obwohl sie vorne sehr oft gar nicht mit derselben verwächst, kann daher doch ein Ueberströmen des Blutes zwischen den beiden Vorhöfen, so lange der Druck im linken Herzen der normale ist, nicht statthaben. Die Muskulatur der beiden Ventrikel hat bis zur Geburt ziemlich die gleiche Dicke.

Der ursprüngliche Truncus arteriosus des einfachen Herzschlauches theilt sich sehr bald, indem er zum Kopfende des Fötus aufsteigt, in zwei Aeste, die „primitiven Aorten", welche in der Gegend der späteren Schädelbasis nach hinten umbiegen und sich wieder zu einer unpaaren, die untere Körperhälfte durchlaufenden Aorta vereinigen. Während dann im Laufe der beiden ersten Fötalmonate der ursprünglich vor dem vordersten Urwirbel gelegene Herzschlauch sich immer weiter vom Kopfende nach abwärts entfernt und die Kiemenbögen sich entwickeln, bilden sich jederseits zwischen den auf- und absteigenden Schenkeln dieser beiden primitiven Aorten noch 4 Queranastomosen (cf. d. Schema Fig. 237), so dass nun jederseits den 5 Kiemenbögen entsprechend auch 5 Aortenbögen vorhanden sind. Letztere haben aber ebenso wie die Kiemenbögen bei den höheren Wirbelthieren nur vorübergehende und nicht einmal gleichzeitige Existenz, und nur ein Theil derselben wandelt sich in dauernde Gefässe um; der erste und zweite Bogen schwindet beiderseits, der fünfte und die primitive absteigende Aorta rechterseits vollständig. Der Truncus selbst hat unterdessen die Theilung in Aorta und Lungenarterie erfahren; von diesen beiden Stämmen treibt in der fötalen Zeit die Aorta das Blut nur zur oberen Körperhälfte, indem die aufsteigenden Schenkel der primitiven Aorten jederseits zur Carotis communis und externa, der dritte Aortenbogen und ein Theil der absteigenden Schenkel zur Carotis interna wird, der vierte Bogen jederseits die Subclavia und linkerseits auch den Arcus Aortae bildet. Der bestehen bleibende fünfte Aortenbogen der linken Seite dagegen erhält das Blut aus der Arteria pulmonalis und führt es in die Aorta descendens über; er wird als Ductus arteriosus Botalli bezeichnet. Das Stück

Fig. 237.



Schema der Umwandlung des Truncus arteriosus, cf. den Text. Die hellgelassenen Abschnitte sind die frühzeitig untergehenden Theile der Bögen des Truncus arteriosus, die quergestreiften die offen bleibenden Verästelungen der Aorta, längsgestreift ist das Gebiet der Pulmonalarterie.

der primitiven Aorta zwischen dem linken vierten und fünften Bogen ist in früher Zeit, und nach *Rokitansky* bis zur Geburt hin, sehr eng, wird daher Isthmus Aortae genannt; erst nach Eintritt der Lungenthätigkeit übernimmt dasselbe die Blutversorgung der Aorta descendens vom Arcus Aortae aus, während der Ductus Botalli sich allmälig verschliesst. —

Dieser normale Entwickelungsgang erleidet häufig Störungen, die sich im Wentlichen in zwei Gruppen sondern lassen:

1) Fehlerhafte Scheidewandbildung am Herzen und am Truncus arteriosus.

2) Vollständiges Zurückbleiben des Isthmus Aortae.

Der unvollständige Verschluss der Scheidewand des Herzens hat — abgesehen von den seltenen Fällen vollständigen Fehlens derselben — meistens keine erhebliche pathologische Bedeutung, bildet vielmehr ein heilsames Compensationsmittel für die anderen Entwickelungsfehler. Dass in dem Septum atriorum vorne ein Spalt bleibt, kann man beim genauen Zusehen vielleicht in der Hälfte aller Herzen Erwachsener constatiren, und kleine Defecte im obern Theil der Ventrikelscheidewand sind auch nicht ganz selten. Da im linken Ventrikel höherer Druck ist als im rechten, so wird dabei höchstens ein leichtes Ueberfliessen des Blutes von links nach rechts statt haben können, und nur bei gleichzeitiger Ueberfüllung des rechten Herzens in Folge von Klappen- oder Lungenfehlern wird umgekehrt das noch nicht decarbonisirte Blut des rechten Herzens in das linke überfliessen können.

Weit wichtiger ist die Fortsetzung der Ventrikelscheidewand auf den Truncus arteriosus. Finden hier Abweichungen von der normalen Entwickelungsweise statt, so zerfällt der Truncus nicht wie normal in zwei weite Arterien, von denen die eine in den linken, die andere in den rechten Ventrikel mündet, sondern in zwei ungleiche Stämme, von denen der eine sehr eng ist oder selbst gar kein Lumen hat, und beide münden wie in früher fötaler Zeit in den rechten Ventrikel, stehen aber durch den offengebliebenen Theil des Septum ventriculorum mit dem linken Ventrikel in Communication. Solche abnorme Scheidewandbildung einerseits und fötale Endocarditis andererseits bilden die beiden Hauptursachen der sog. angeborenen Klappenfehler; in vielen Fällen ist es später schwer oder unmöglich zu unterscheiden, ob einfache Missbildung oder fötale Endocarditis diesen zu Grunde liegt.

Jene Abnormität der Scheidewandbildung kann auf die Einmündungsstelle des Truncus arteriosus in das rechte Herz beschränkt sein, so dass der Conus arteriosus stenosirt ist, während die Lungenarterie selbst normale Weite hat, und wulstförmige Verdickung der Muskeltrabekel kann zu der Enge des Conus in erheblicher Weise beitragen, denselben sogar wie einen dritten Ventrikel vom übrigen Theil der rechten Kammer vollständig abschnüren. Da ferner die fötale Endocarditis auch vorzugsweise an den Pulmonalklappen vorkommt, so ist die angeborene Stenose des Ostium pulmonale, die bis zur vollständigen Atresie gehen kann, viel häufiger als die des Ostium aorticum. Die Aorta bildet in diesen Fällen den vorwiegenden oder einzigen Abfluss der Herzhöhlen; sie empfängt ihr Blut, da — wie es scheint, stets wenn Bildungsfehler oder sehr frühzeitig eingetretene Endocarditis zu Grunde liegt — das obere Stück des Septum ventriculorum unvoll-

ständig bleibt, aus beiden Ventrikeln und versorgt von ihrem absteigenden Schenkel aus durch den Ductus Botalli, der dann also in umgekehrter Richtung durchflossen wird, die Lungenarterien mit Blut. Wird umgekehrt der ganze Truncus lediglich oder vorzugsweise zur Pulmonalarterie (angeborene Stenose oder Atresie der Aorta), so ist ebenfalls das Septum meistens unvollständig, die Hauptmasse oder sämmtliches Blut gelangt in die Pulmonalis und erst durch den Ductus Botalli in den Aortenbogen, die Subclaviae und Carotiden hinein.

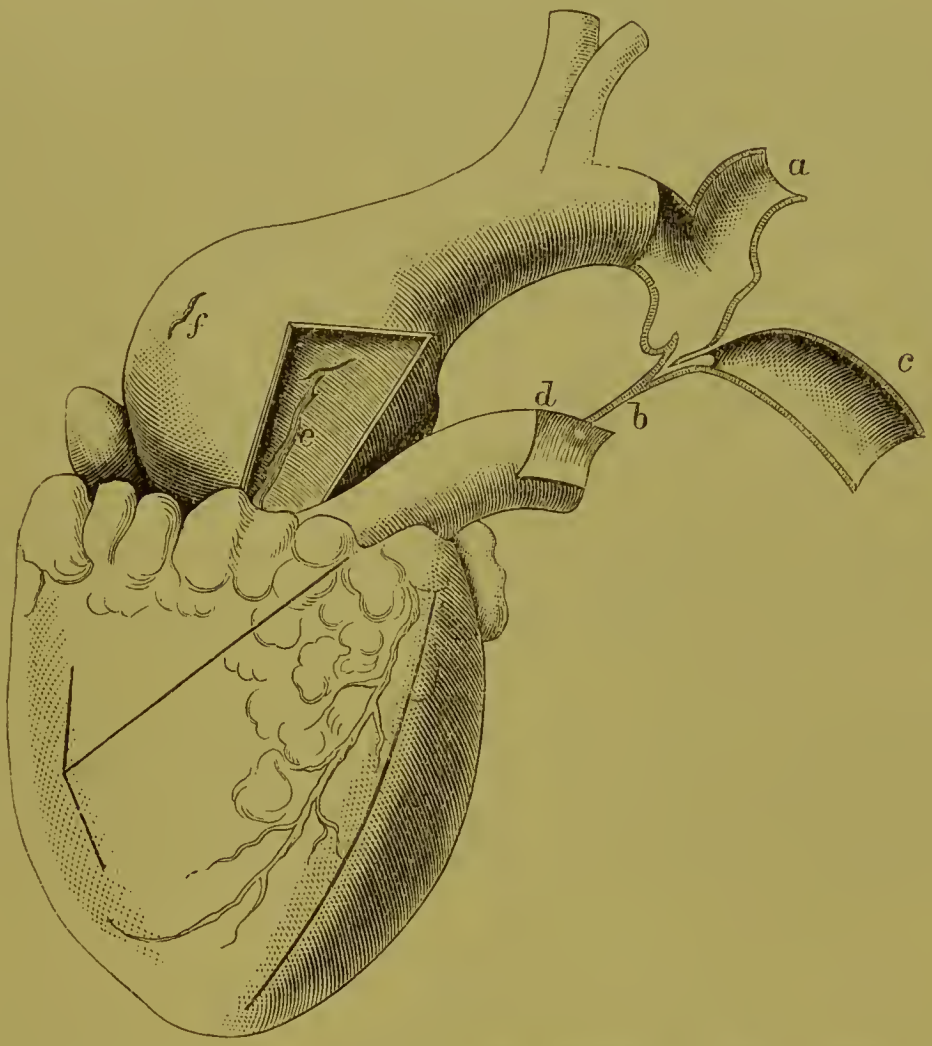
Das Offenbleiben des Septum ventriculorum und das Bestehen des Ductus Botalli sind also wichtige Compensatoren dieser Klappen- (oder vielmehr Ostien-) Fehler, und in den selteneren Fällen, in denen die Ventrikelscheidewand vollständig geschlossen ist, wird jener ventilartige Schlitz der Vorhofsscheidewand durch den zunehmenden Druck im rechten Herzen zu einem weiten Foramen ovale umgewandelt und dadurch ein Ueberströmen des gesammten Blutes in diejenige Herzhälfte, welche allein genügenden Abfluss hat, ermöglicht. Natürlich findet aber in allen diesen Fällen Vermischung des in den Lungen schon decarbonisirten Blutes mit dem aus dem Körperkreislauf stammenden statt, und vor Allem droht in Folge der andauernden Drucksteigerung im rechten Herzen der Zustand erheblicher Stauung im Venensystem. Ist auch eine ganze Anzahl von Fällen bekannt, in denen die betreffenden Individuen 20, 30, ja selbst 65 Jahre alt wurden, und in einzelnen Fällen sogar ohne auffällige Symptome eines Herzfehlers zu bieten, so machen sich doch in den meisten Fällen schon bald nach der Geburt die Erscheinungen der allgemeinen Cyanose geltend, körperliche und geistige Entwickelung bleiben oft zurück, und meistens erfolgt frühzeitiger Tod.

In manchen Fällen zeigte sich die Scheidewand des Truncus und Conus arteriosus in der Weise fehlerhaft angelegt, dass der vordere Abschnitt des Truncus, die Arteria pulmonalis in den linken Ventrikel hineinmündete, die Aorta dagegen in den rechten; diese Missbildung veranlasst natürlich sogleich nach der Geburt eintretende hochgradige Cyanose, da das Blut aus den Körpervenen in die Körperarterien überfliesst, ohne die Lungen zu passiren. Doch hat in einigen solcher Fälle das Leben mehrere Monate, in einem sogar fast 3 Jahre bestanden; die dazu nothwendige Vermittelung zwischen den beiden anscheinend gesonderten Blutbahnen wurde hier wahrscheinlich durch die Bronchialarterien gegeben. Ist dagegen mit jener Transposition der Arterien auch entsprechende der Venen (Einmündung der Venae cavae in den linken, der Vv. pulmonales in den rechten Vorhof) verbunden, so liegt lediglich ein unschädlicher Situs inversus des Herzens vor.

Der Isthmus Aortae kann auch postfötal abnorm eng oder selbst vollständig ohne Lumen bleiben. Es kann dieser Zustand (Fig. 238) wahrscheinlich sowohl Folge einer abnormen fötalen Involution dieses in der Fötalzeit nicht functionirenden engeren Abschnittes der Aorta descendens sein, als auch dadurch entstehen, dass derselbe bei der extrauterinen Obsolescenz und Schrumpfung des Ductus Botalli stark gegen die Lungenarterie eingezogen wird (cf. Anm.). Voraussichtlich kann namentlich in letzterem Falle, da hier die Einziehung und der Abschluss allmälig erfolgt, durch die Subclavia, Mammaria und Intercostalis suprema einerseits, die Epigastrica und die untern Intercostalarterien andererseits ein sehr ausgiebiger Collateralkreislauf hergestellt werden,

durch welchen trotz des selbst vollständigen Verschlusses des Isthmus die Aorta descendens in genügender Weise mit Blut von der Aorta adscendens aus versorgt werden kann. Der Zustand wurde daher nicht selten zufällig gefunden, ohne dass Zeichen während des Lebens auf den Bildungsfehler hindeuteten; in einer Reihe von Fällen aber machte sich doch der abnorm hohe Druck in der Aorta adscendens durch Erweiterung und gelegentliche Ruptur derselben geltend.

Fig. 238.



Atresie des Isthmus Aortae von einem 17jährigen Jüngling. Präp. 3380, Giessen. 1/2 natürl. Grösse. a Arteria subclavia sinistra, c Aorta descendens, b Ligamentum Botalli, d Arteria pulmonalis, e Ruptur der Intima der Aorta, f äussere Ruptur.

Für die Kenntniss der Entwickelung der Herzscheidewand und für die Casuistik der Missbildungen derselben von besonderem Werthe ist *Rokitansky*: Die Defecte der Scheidewand des Herzens, Wien 1875. *His*, Anatomie menschl. Embryonen III, Leipzig 1885, und Beiträge z. Anatomie d. menschl. Herzens, Leipzig 1886. — *Born*, Beitr. z. Entwickelungsgeschichte d. Säugethierherzens. Arch. f. mikr. Anat. 33. 1889.

Auf die Deutung der angebornen Stenose und Atresie der Art. pulmonal. und Aorta als Entwickelungsfehler, namentlich des Septum, haben *Halbertsma* in Donder's und Berlin's Arch. 1864 und *Kussmaul* in Zeitschr. für rat. Med. Bd. 26, 1865 besonders hingewiesen, namentlich gegenüber der Darstellung von *H. Meyer* (Virch. Arch. XII. 1857), nach welcher entzündliche Veränderungen des Ostium stets der primäre Vorgang, das Offenbleiben des Septum

erst die Folge des Arterienverschlusses sein sollte. Betreffs der Literatur der angeb. Pulmonalstenose cf. *Asmuss* im Deutsch. Arch. für klin. Med. XX. 1877, und *Middendorp*, Internationale Monatsschr. f. Anat. u. Histologie III. 1886. Wie selbst der vollständige angeborene Verschluss der Lungenarterie ohne jede Störung verlaufen kann, lehrt der von *Beil* im Deutsch. Arch. für klin. Med. XVII. 1876, p. 437 mitgetheilte Fall von einem 19jährigen Jünglinge, der bis zu dem durch Gehirnabscess erfolgten Tode keine Symptome des Herzfehlers zeigte. Während in diesem und in allen anderen Fällen von angeborener Pulmonalstenose die Lungen durch den sehr weit gebliebenen Ductus Botalli das Blut aus der Aorta erhielten, beschreibt *Hervieux* (L'union 66, 1861) den Befund eines 10 Tage alten Knaben, der einige Tage ganz frei blieb von Cyanose, und bei dem die Arteria pulmonalis sowohl wie der Ductus Botalli vollständig fehlten, so dass die Lungen nur von den Bronchialarterien aus mit Blut versorgt werden konnten.

Litteratur über Stenose des Isthmus Aortae cf. bei *Kriegk*, Prag. Vrtjschr. 1877. 137. Der Fall, von dem die Zeichnung Fig. 238 entnommen ist, stammt von einem 17jährigen anscheinend immer gesund gewesenen Jüngling, der drei Tage vor dem Tode nach einer heftigen Anstrengung einen starken Ohnmachtanfall bekam und nach dreitägigem unbestimmten Unwohlsein plötzlich in der Nacht starb. Als Todesursache fand sich Ruptur der Aorta und Hämopericardium. Besonders betont sei hier, dass die vollständig atresirte Stelle der Aorta stark gegen die Lungenarterie hingezogen war, dass aber sowohl von oberhalb wie von unterhalb der Einziehung eine feine Sonde leicht durch einen feinen (auf der Zeichnung viel zu breit gehaltenen) Canal in das Ligam. Botalli gelangte, welches in der Pulmonalis keine Mündung zeigte, im Uebrigen aber ein feines Lumen mit unregelmässig fasriger Wandung erkennen liess; die unterhalb der Einziehung des Isthmus gelegene Mündnng dieses Canals sprang leicht gegen das Lumen der Aorta vor, die obere nicht. Dieser Befund scheint mir dafür zu sprechen, dass entsprechend der Anschauung *Rokitansky's* (Lehrb. II. p. 338) die Schrumpfung des Ductus Botalli die Hauptrolle bei der Atresie des Isthmus in diesem Falle gespielt hat, und gegen die Annahme *Rindfleisch's* (Lehrb. 1878, p. 207), „die Stenose des Isthmus könne nur Folge einer intrafötalen Obsolescenz sein, weil eine Schrumpfung der Aorta trotz des hohen Blutdrucks mit allen Erfahrungen in Widerspruch stehen würde". S. a. *Eppinger*, Stenosis aortae congenita, Prager Vierteljahrsber. Bd. 112. 1872. *Martens*, Virch. Archiv. Bd. 121.

Eine sehr eingehende Darstellung der Entwickelungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe erschien von *Rauchfuss* im IV. Band von *Gerhardt's* Hdb. der Kinderkrankheiten. S. auch *Ahlfeld*, Missbildungen des Menschen I. p. 124. Aus der reichhaltigen neueren Literatur seien hier erwähnt *Mann*, Cor triloculare, biatriatum. Ziegler's Beiträge Bd. 6. 1889. *v. Krczywicki*, Das Septum membranaceum ventriculorum cordis etc. Ziegler's Beiträge Bd. 6. 1889. *Preisz*, Ziegler's Beiträge Bd. 7. 1889. *Ruge*, Defecte der Vorhofsscheidewand. Virch. Arch. 126. 1891.

§. 8.

Fötale Hyperplasie und Aplasie.

Riesen und Zwerge. Abnormitäten der Zahl und Grösse einzelner Organe. Die Sirenenbildung. Die sogenannten Acardiaci.

Während die bisher besprochenen Missbildungen sich darauf zurückführen liessen, dass die Formung der Keimanlagen eine Störung erleidet, so dass ein normaler Weise nur zu einer bestimmten Zeit der fötalen Entwickelung bestehender Gestaltungszustand perpetuirlich verbleibt, kommen hier diejenigen Missbildungen zur Sprache, die darauf beruhen, dass die Masse und Wachsthumsgrösse des fötalen Bildungsmaterials in Folge irgend eines uns für die meisten Fälle unbekannten Einflusses eine abnorm grosse oder kleine ist. Diese Abweichung von der Norm kann den ganzen Körper oder einzelne Theile und Organe

betreffen; im ersteren Falle, für den übrigens jede ursächliche Erklärung uns fehlt, sprechen wir resp. von Riesen- oder Zwergbildung.

Nach den Angaben *Quetelet's* sind die zuverlässigen Grössengrenzen des erwachsenen Körpers, die bisher beobachtet worden sind, 0.68 M. als Minimum und 2.5 M. als Maximum; allerdings existiren Angaben von viel grösseren Differenzen bis zu 0.43 M. hinunter und 2.8, selbst 3.5 M. hinauf, doch sollen diese mehr weniger zweifelhaft sein. Als „Riesen" einerseits und „Zwerge" andererseits bezeichnet man im Allgemeinen (eine scharfe Grenze lässt sich natürlich nicht ziehen) die vereinzelten Fälle, in denen die Körpergrösse resp. über 2 M. oder unter 1.2 M. betrug.

Was zunächst die Riesenbildung (Makrosomie, Gigantismus) betrifft, so sind die höheren Grade derselben besonders beim männlichen Geschlechte beobachtet. Während der noch innerhalb der häufigeren, und daher als normal zu bezeichnenden Grenzen fallende „hohe Wuchs" bekanntlich in vielen Familien entschieden erblich ist, gilt dies für die eigentlichen Riesen nicht; dieselben stammten vielmehr von Eltern mittlerer Grösse, einige sogar von solchen, deren Körperbau klein und schwächlich war. Einige waren schon bei der Geburt ungewöhnlich gross, meistens nahm aber erst das extrauterine Wachsthum eine abnorme Energie an, in einigen Fällen sogar erst nach dem 9. Lebensjahr. Letztere dürften theilweise nicht auf fötaler Anlage beruhen, sondern erst die Folge eines während des Lebens statthabenden Einflusses gewesen sein und den Fällen von Leontiasis ossea (Th. I. p. 293) sich anreihen; wenigstens berichtete *Buhl* kürzlich über einen 2.27 M. langen Riesen mit Hyperostose der Gesichts- und Schädelknochen, bei dem das übermässige Wachsthum des ganzen Körpers sich vom 9. Lebensjahre an entwickelte, nachdem er einen Hufschlag gegen die Wange erlitten hatte.

Die definitive Riesengrösse scheint in allen Fällen schon vor dem 21. Lebensjahre erreicht gewesen zu sein. Die abnorme Körperhöhe war nach *Langer's* Mittheilungen nicht durch relativ stärkeres Wachsthum der unteren Extremitäten bedingt, wie dies für den gewöhnlichen „hohen Wuchs" der Fall ist, und die Figur war in manchen Fällen eine schlanke, in andern aber auch geradezu eine untersetzte. Der Kopf der Riesen war stets relativ klein, die Schädelhöhle überragte an Capacität nur ausnahmsweise das gewöhnliche Mittelmaass, war sogar in manchen Fällen, z. B. in dem von *Buhl* mitgetheilten, in Folge der mächtigen Verdickung seiner Knochen vermindert. Der Gesichtsschädel war immer stark entwickelt, der Unterkiefer oft geradezu monströs, Schultern und Hüfte sehr breit. In vielen Fällen zeigte das Skelett Exostosen, namentlich an der Wirbelsäule und starke Entwickelung der Muskelfortsätze, der osteoplastische Process war also jedenfalls ungewöhnlich gesteigert; nicht selten zeigten die Röhrenknochen hochgradige Verkrümmungen. Die meisten Riesen zeigten sich körperlich wie geistig unbeholfen und schwerfällig, ihre geschlechtliche Reife entwickelte sich relativ spät, nicht selten soll Impotenz bestanden haben, nur wenige erreichten ein höheres Alter.

Auch für viele Fälle von abnormer Kleinheit des Körpers, Zwergbildung (Nanosomie, Mikrosomie), fehlt es an bestimmten Kenntnissen über ursächliche Veranlassung; viele Zwerge boten freilich deut-

liche Zeichen von Rachitis, und die hochgradigen Verkrümmungen der Röhrenknochen, sowie die Erkrankungen der Epiphysenknorpel, die für die Rachitis characteristisch sind, können ausreichende Ursache für abnormes Kleinbleiben des Körpers abgeben. Aber in einer Reihe von Fällen, die wir eben als reine Zwergbildung bezeichnen müssen, war das Skelett vollständig normal geformt und ohne jedes Zeichen rachitischer Veränderungen. Auch die Zwerge stammen meistens von normalen Eltern ab, sie waren rechtzeitig zur Welt gekommen, gewöhnlich waren aber mehrere Geschwister zwerghaft. Die meisten zeigten schon bei der Geburt auffällige Kleinheit, bei andern aber stellte sich erst im Laufe des Wachsthums die ausserordentlich geringe Grössenentwickelung heraus. Im Gegensatze zu den Riesen sind die Zwerge sehr leicht erregbar und lebendig, und der Kopf ist im Verhältniss zum übrigen Körper auffällig gross; dagegen ist ihre geschlechtliche Functionsfähigkeit sehr herabgesetzt, soweit dies eruirt werden konnte, scheinen sie steril zu sein sowohl bei Copulation untereinander wie mit normal Gebauten.

Partieller Riesenwuchs ist in vereinzelten Fällen an der einen ganzen Körperhälfte, sowie beschränkt auf einzelne Extremitäten (Akromegalie) oder auch nur auf Theile derselben beobachtet worden in der Weise, dass alle Gewebsbestandtheile in gleichmässiger Weise daran Theil nahmen. Die übermässige Massenentwickelung eines Körpertheils kann aber auch dadurch bedingt sein, dass nur ein Gewebe desselben, namentlich der Knochen oder das Fettgewebe, schon im Fötus in abnorm mächtiger Weise sich entwickelt; diese Vorkommnisse stellen ebenso wie die wiederholentlich beobachtete angeborene Makroglossie congenitale Hyperplasien der einzelnen Gewebe vor, wie dieselben schon im I. Theil bei verschiedenen Gelegenheiten erwähnt wurden, und bilden den Uebergang zu den congenitalen „Geschwülsten“ (Papillomen, Angiomen, Lipomen). Die schon bei der Geburt abnorm massig entwickelten Theile haben in den betreffenden Fällen beim weitern Wachsthum ihr überwiegendes Grössenverhältniss bewahrt, in einem Theile derselben sogar noch gesteigert.

In vielen Fällen tritt die fötale Hyperplasie als vollständige Ueberzahl der Theile auf, die entweder auf primär verdoppelter Keimanlage oder auf späterer abnormer Spaltung der einfachen beruhen kann. In wie fern man ein Recht hat, die sog. Doppelmissbildung als Producte übermässiger Entwickelung eines einzigen Keimes aufzufassen, wird später besprochen werden, hier kommen zunächst nur die überzähligen Bildungen einzelner Theile eines seinem Gesammthabitus nach einfachen Individuums zur Sprache. Während überzählige Bildung einer oder beider ganzer Extremitäten nur in sehr vereinzelten Fällen (an der untern Extremität, selbst mit Verdoppelung des Beckens — Uebergang zur Doppelmissbildung cf. Anm.) zur Beobachtung gekommen ist, findet sich Ueberzahl der Finger und Zehen (Polydactylie) mit oder ohne Ueberzahl der Metatarsal- resp. Metacarpalknochen und der Tarsal- resp. Carpalknochen recht häufig. Sie kann an einer oder an mehreren Extremitäten vorhanden sein und ist bis zur Bildung von 10 Fingern oder Zehen an einer Extremität beobachtet. Am häufigsten kommt jedoch Ueberzahl des kleinen Fingers oder der kleinen Zehe vor. Wir finden in den verschiedenen Fällen die allmäligen Uebergangsformen

von kleinen stummelförmigen Anhängseln, die an einem dünnen, häutigen Stiele hangen, bis zu der vollständigen Verdoppelung mit entsprechender Vermehrung der betreffenden Sehnen, Muskeln, Gefässe, Nerven. Diese Polydactylie ist häufig in erblicher Verbreitung durch ganze Generationen beobachtet worden.

Ueberzahl der Wirbel; 13 Brustwirbel oder 6 Kreuzbeinwirbel, wurden nicht selten gefunden, weniger häufig 8 Hals- oder 6 Lendenwirbel. Pathologische Bedeutung erhielt in ein paar Fällen die Ueberzahl eines halben 6. Lendenwirbels, der sich keilförmig zwischen die Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein einschob, und dadurch eine Verschiebung (Spondylolisthesis) der ersteren und erhebliche Verengerung der Conjugata des Beckeneingangs veranlasste. In vereinzelten Fällen wurde Vermehrung der Steissbeinwirbel mit Bildung eines Schwanzes von Fingerlänge und darüber beobachtet, und in einem Falle bildete ein solcher aus einer ganzen Anzahl (4—6) überzähliger Wirbel bestehender Schwanzfortsatz in Folge reichlicher umgebender Fettwucherung eine Geschwulst von fast einem Meter Umfang. Nicht selten finden sich ferner eine oder mehrere überzählige Rippen, sowie partielle Verdoppelung einer Rippe; die überzählige Rippe kann mit dem untersten Halswirbel oder mit dem obersten Lendenwirbel articuliren. Im Bereiche der Muskeln und Gefässe sind Abweichungen von der Norm, die man gewöhnlich als Varietäten bezeichnet, sehr häufig, dieselben finden in den Handbüchern der Anatomie (namentlich dem *Henle*'schen) ihre Berücksichtigung.

Auch an den Eingeweiden kommen nicht selten überzählige Bildungen vor; am bekanntesten und häufigsten sind die Nebenmilzen, die oft in mehrfacher Zahl, durchschnittlich von Kirschengrösse, in der Nähe der Milz liegen, die überzähligen Brustdrüsen (Polymastie) und Brustwarzen (Polythelie), seltener Bildung einer accessorischen Nebenniere, eines Nebenpancreas, Ueberzahl des Hodens, der Samenblasen etc. Von Ausführungsgängen zeigt sich am häufigsten der Ureter in ganzer Ausdehnung oder theilweise verdoppelt, in einigen Fällen ist sogar partielle Verdoppelung einzelner Abschnitte des Tractus intestinalis, des Oesophagus wie des Darms beobachtet.

Häufiger als die Ueberzahl einzelner Theile ist unvollständige Bildung derselben, namentlich an den Extremitäten. Vollständiges Fehlen aller vier Extremitäten, so dass der ganze Fötus nur aus dem wohlgebildeten Rumpfe besteht (ein sog. Amelus von ἀ privat. und μέλος Glied), der nur kurze stummel- oder warzenförmige, zuweilen einige Knochenrudimente enthaltende Anhängsel an Schulter und Hüften hat, ist nur sehr selten zur Beobachtung gekommen. Häufiger ist der Peromelus (πήρωσις Verstümmelung), bei dem sämmtliche Extremitäten mehr weniger theilweise oder vollständig defect sind; fehlen die grossen Röhrenknochen der Extremitäten und die sie umgebenden Weichtheile vollständig oder bis auf minimale Reste, so dass die ausgebildeten Hände und Füsse direct der Schulter und Hüfte anzusitzen scheinen, so bekommt der Fötus ein sehr characteristisches robbenartiges Aussehen und wird als Phokomelus (von φωκή Robbe) bezeichnet. Die Defectbildung kann ferner auf die oberen Extremitäten oder auf die unteren beschränkt sein (Abrachius und Perobrachius — Apūs und Peropūs), und nur eine derselben betreffen (Monobrachius — Monopus);

ferner kommen an den Händen und Füssen häufig Mangel oder rudimentäre Bildung einzelner Finger und Zehen (Perodactylie), sowie Verwachsung derselben (Syndactylie) vor.

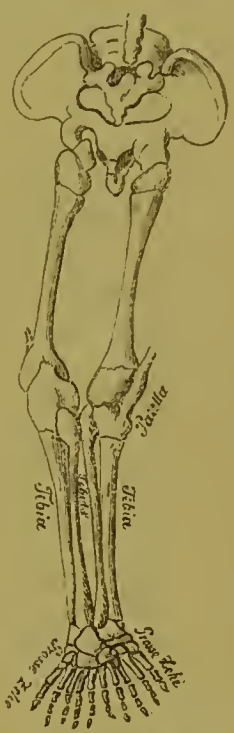
Diese Defectbildungen der Extremitäten beruhen höchst wahrscheinlich grossentheils auf Verstümmelung, die der Fötus im Uterus erleidet, namentlich dadurch, dass Eihautstränge oder die Nabelschnur die Extremitäten umschnüren, und theils die Ausbildung einzelner Theile behindern, theils aber auch, indem die betreffende Schlinge sich immer mehr zusammenzieht, vollständige Amputation verursachen. In manchen Fällen hat eine solche Extremität vollständig das Aussehen eines Amputationsstumpfes, in anderen sind Narben und Adhäsionen

Fig. 239.



Sirene mit noch erkennbarer Doppelheit der untern Extremität. 1/6 natürl. Grösse, nach Cruveilhier.

Fig. 240.



Das Skelett der untern Extremität der Fig. 239 von hinten gesehen. 1/2 natürl. Grösse, nach Cruveilhier.

der Eihäute deutlich erkennbar. Die geringeren Formen, wie die Syndactylie, finden sich übrigens oft erblich.

Unter den Missbildungen der unteren Extremitäten nimmt eine besondere Stellung ein die Sympodie oder Sirenenbildung (Fig. 239 und 240). Dieselbe besteht darin, dass die unteren Extremitäten zu einem einzigen Gliede confluirt sind, die Hüftpfannen einander sehr nahe liegen oder sogar ebenfalls confluiren, und sie erklärt sich am einfachsten durch die Annahme, dass zur Zeit der ersten Entwickelung der unteren Extremitäten ein anhaltender seitlicher Druck auf das untere Rumpfende eingewirkt hat, der die betreffenden Theile nach innen rotirte und aufeinander drängte. Dieser Deutung entspricht auch das anatomische Verhalten. Das Becken ist unregelmässig gebaut, oft sehr rudimentär. die äusseren Genitalien fehlen gewöhnlich, fast immer auch fehlt die Afteröffnung sowohl wie die Urethral- und Geschlechtsöffnung, und in den hochgradigen Fällen sind auch die inneren Beckenorgane sehr rudi-

mentär. Der Körper läuft nun nach unten in eine Extremität aus, die aber noch mehr weniger deutlich die Zusammensetzung aus zwei Extremitäten erkennen lässt. In den höchsten Graden der Missbildung hat dieses untere Körperende allerdings kaum noch Aehnlichkeit mit einer Extremität, sondern wird nur durch einen einfachen, spitz zulaufenden Hautkegel gebildet, in welchem die Präparation Einlagerung eines Femur und eines Unterschenkelknochens zeigt. In weniger hohen Graden aber sieht man entweder ein äusserlich einfaches Bein mit einem Fuss, oder ein solches, das verschiedene Ausbildung der Verdoppelung erkennen lässt, einen doppelten Fuss hat (Fig. 239), oder zwischen einfachem Knie und Fuss in zwei Unterschenkel zerfällt, und bei der Präparation (Fig. 240) zwei nahe aneinander liegende Femora und doppelte, aber meistens theilweise confluirende Unterschenkelknochen zeigt. Besonders characteristisch aber ist an der Sirene, dass eine jede der beiden confluirten Extremitäten um ihre Achse nach hinten gedreht ist, so dass also die Vorderfläche des Femur nach hinten sieht, von den Unterschenkelknochen die Fibulae aneinanderliegen, während die Tibiae aussen stehen, und ebenso stossen die Füsse, wenn zwei vorhanden sind, mit den kleinen Zehen aneinander und sind mit den Fersen nach vorne, mit den Zehenspitzen nach hinten gerichtet. Uebrigens ist eine solche Rotation auch am Becken bemerkbar, namentlich zeigt sich die Vorderfläche des Kreuzbeins nach hinten gedreht, und auch die beiden Pfannen, oder resp. die nur einfach vorhandene, sind nach hinten gerichtet.

Fehlen einzelner innerer Organe, resp. ausserordentliche Kleinheit eines oder des anderen, wird bei sonst wohl ausgebildetem Körper gelegentlich namentlich an einem der paarigen Organe gefunden; Fehlen einer Niere, eines Hodens ist ein nicht ganz seltenes, übrigens aber bedeutungsloses Vorkommniss, und gelegentlich wurde auch nur eine Lunge gefunden. Ferner ist das Zwerchfell zuweilen defect, eine Lücke seiner linken Hälfte giebt die Ursache ab für Eintritt der Baucheingeweide in die Brusthöhle, für die Hernia diaphragmatica congenita.

In sehr ausgedehnter und mannichfaltiger Weise finden wir aber defecte Bildung der Eingeweide und des Zwerchfells — ausser in jenen Fällen von unvollständigem Abschluss der Körperhöhlen (§. 2) — bei den sog. herzlosen Missgeburten oder Acardiaci. Mit diesem Namen bezeichnet man Föti, bei denen ein grosser Theil des Körpers vollständig mangelt, während der übrige entweder rudimentär oder auch in vollständig normaler Weise entwickelt ist. Fast ausnahmslos kommen derartige Föti nur bei Zwillings- oder mehrfacher Schwangerschaft zur Beobachtung, und zwar neben einem oder mehreren vollständig gut entwickelten Föti; fast ausnahmslos haben sie mit dem gut entwickelten Fötus gemeinschaftliche Placenta; fast ausnahmslos fehlt ihnen das Herz. In diesen drei Thatsachen hat *Claudius* die Grundlage der Missbildung gesucht, und ziemlich allgemein schloss man sich seiner Lehre an, nach welcher die Entstehung der Missbildung darauf zurückzuführen ist, dass bei Zwillingsgeburt mit einfacher Placenta zwischen den beiderseitigen Nabelgefässen Anastomosen bestehen, der Blutstrom in dem einen Fötus dadurch gestört wird und daher dessen Herz, sowie grössere oder kleinere Abschnitte des Körpers nachträglich zum Schwunde kommen. Doch treffen jene Thatsachen nicht so ausnahmslos zu, wie

dies namentlich von *Förster* geschildert worden ist, und es ist immerhin die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass jene Verstümmelung des einen Fötus auch auf anderweitigem Wege zu Stande gekommen sein kann; cf. hierüber die Anm.

Man führt die verschiedenen Gestaltungen der Acardiaci gewöhnlich auf drei Typen zurück. In den höchsten Graden des Defectes finden wir nur eine unförmliche, im Wesentlichen aus Fett, Zellgewebe und Wirbelsäulerudimenten bestehende Masse, die keine bestimmte äussere Gestaltung erkennen lässt, und daher als Amorphus oder Anideus (εἶδος Gestalt) bezeichnet wird. Dieselbe ist von einer richtigen Cutis mit Epidermis, Papillen, Haaren, Talgdrüsen bekleidet, sie kann auch Muskelfasern, markhaltige Nerven, Andeutungen von Rumpf- und Schädelknochen, Spuren von Hirnsubstanz etc., kurz alle histioiden und organoiden Bestandtheile eines Fötus enthalten, aber dieselben zeigen dann theilweise gar keine bestimmte Organgruppirung. Eine zweite, sehr seltene Form besteht lediglich aus einer rundlichen Masse, die Aussehen und Bau eines rudimentären Kopfes zeigt, an dessen Hals sich die Nabelschnur ansetzt — sog. Acormus (von κόρμος Rumpf). Die häufigste Form solcher ausgedehnter Defectbildungen bilden aber umgekehrt die sog. Acephali (cf. Fig. 241), d. h. Missgeburten, denen Kopf und Hals vollständig fehlt und bei denen auch der Thorax entweder vollständig fehlt, so dass der Fötus also nur aus Becken und unteren Extremitäten besteht, oder jedenfalls sehr rudimentär entwickelt ist, so dass seine Eingeweide, Lungen, Herz und grosse Gefässstämme, vollständig fehlen oder höchstens das Herz, und dieses in den betreffenden sehr vereinzelten Fällen höchst wahrscheinlich in sehr rudimentärem Zustande, vorhanden ist. Meistentheils zeigen alle drei Formen, mit denen übrigens nicht alle Gestaltungsweisen der Acardiaci erschöpft sind (cf. Anm.), unförmliche ödematöse und elephantiasisartige Schwellungen des Bindegewebes, die auf ungenügende Circulation des Blutes schliessen lassen.

Fig. 241.



Acardiacus acephalus. Präp. Giessen I Nr. 4, $^1/_2$ natürl. Grösse. Die Bauchhöhle ist angeschnitten; Darm und Netz ragen aus ihr hervor, an Stelle der Brusthöhle findet sich nur massiges subcutanes Bindegewebe.

Litteraturangaben über Riesen- und Zwergbildung cf. bei *J. Geoffroy-St.-Hilaire*, Des anomalies I. p. 140—187 und *Quetelet*, Sur l'anthropométrie 1871. p. 299 ff. Neuere Mittheilungen über Riesenwuchs machten *Langer*, Wachsth. des menschl. Skelettes mit Bezug auf den Riesen, in Wiener Denkschriften 1871, und *Buhl*, Mitthlg. aus dem Münchener pathol. Inst. 1878, p. 300; über Zwergwuchs *Taruffi*, Riv. clin. 1878, p. 65. *Dareste* (Product. artif. p. 80) vermuthet auf Grund einiger Beobachtungen über Entwickelung des Hühnereies, dass abnorm schnelle

Entwickelung der Embryonalanlage mit zwerghaftem Zurückbleiben des Wachsthums verbunden sein dürfte.

Ueber partiellen Riesenwuchs einer Körperhälfte cf. *Trélat* et *Monod*, De l'hypertrophie unilatérale, Arch. gén. de méd. 1869 (Casuistik und ein neuer Fall); *Friedreich* (Virch. Arch. 28, 1863) beobachtete bei einem 16jähr. Mädchen halbseitige congenitale Kopfhypertrophie, der Sectionsbefund ergab keine Erklärung für dieselbe, die beiden Hirnhälften zeigten keine wesentliche Differenz. Ueber angeborene Hypertrophie der Extremitäten cf. *Busch* im Arch. für klin. Chirurgie 1866; ferner *Friedberg*, Virch. Arch. Bd. 40, 1867: Reine gleichmässige Hypertrophie der rechten unteren Extremität gleichzeitig mit entzündlicher, elephantiastischer der linken oberen, Längenuntersehied der beiden unteren Extremitäten im Alter von 12 Jahren 8 Zoll; *Little*, Transact. of the pathological society 1867: gleichmässige Hypertrophie der rechten unteren Extremität, die bei dem 3jährigen Kinde 4½ Zoll länger ist als die linke, der rechte Fuss 2½ Zoll länger als der linke. S. a. *Bessel-Hagen*, Ueb. Knochen- und Gelenkanomalien b. partiellem Riesenwuchs. *Langenbeck's* Archiv Bd. 41, 1891. *Fischer*, Riesenwuchs d. Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 12, 1880.

Die Ueberzahl einzelner Körpertheile bildet einen nicht begrenzbaren Uebergang zur Doppelmissbildung, doch spricht man von letzterer gewöhnlich erst dann, wenn auch die Rumpfachse, das Medullarrohr, verdoppelt ist. *Cruveilhier* betont (Traité d'anat. path. I. p. 386), dass in manchen Fällen von anscheinend reiner Verdoppelung einzelner Extremitäten oder Organe die genauere anatomische Untersuchung wahrscheinlich Beweise der wirklichen Verdoppelung geben würde; er selbst beschreibt einen Fall, in welchem anscheinend nur der Arm verdoppelt war, während die Section nicht bloss Verdoppelung des Oberarms und der Schulter, sondern sogar auch der inneren Organe ergab, ferner einen Fall von Verdoppelung der Zunge, in welchem auch Duodenum und Rectum doppelt waren, einen von Verdoppelung des Penis, in welchem die Brusthöhle zwei Herzen und vier Lungen enthielt. Die seltenen Fälle von Verdoppelung der unteren Extremität und des Beckens — bei denen das überzählige Becken zuweilen sehr rudimentär und zwischen der Schamfuge des Hauptbeckens eingeschoben ist, so dass anscheinend die überzählige Extremität unmittelbar an den Schambeinen des normalen Beckens zu haften scheint — muss man schon in das Bereich der Doppelmissbildungen zählen (cf. dort). Ueber Polydactylie s. *Kollmann*, Anat. Anzeiger III, 1888. *Jolly*, Festschrift f. Virchow I, 1891. — *Zander*, Virch. Archiv 125, 1891.

Ueber Halsrippen geben anat. Beschreibung und Litteratur *Stieda*, Virch. Arch. 36, 1866 und *W. Gruber*, Mém. de l'acad. imp. des sciences de St. Petersb. 1869 (76 Halsrippen in 45 Fällen).

Betreffs der überzähligen Brustdrüsen gab eine sorgfältige, aber mit einem sonderbaren Atavismuscult abschliessende Zusammenstellung *Leichtenstern* in Virch. Arch. 73, 1878; die überzähligen Drüsen sitzen fast immer an der Vorderseite des Thorax. — Vergl. a. *Neugebauer*, Polymastie mit 10 Brustwarzen, Centralbl. f. Gynäkolog. 1886.

Auf das Vorkommen eines Nebenpancreas hat *Zenker* (Virch. Arch. 21, 1861) die Aufmersksamkeit gelenkt; er beschreibt fünf Fälle, von denen vier je eine, einer zwei überzählige Drüsen aufwies; dieselben bildeten rundlich-platte, stets der Wandung des Dünndarms eingelagerte Geschwülste von Linsen- bis Thalergrösse, und schickten einen Ausführungsgang zu einer papillären Erhebung der Schleimhaut. Zwei ähnliche Befunde hat *Montgomery* (The Lancet 1861) mitgetheilt.

Rokitansky (Lehrb. der pathol. Anatom. III. p. 44) fand auch einmal einen accessorischen Lungenlappen; derselbe sass zwischen der Lungenbasis und dem Zwerchfell, hatte 1 Zoll Durchm., erhielt Gefässe von der Aorta thoracica, Azygos und Hemiazygos. Diesem Falle ist von *Perls* ein zweiter hinzugefügt; bei der Section einer Typhusleiche fand sich an der Basis der linken Lunge ein kegelförmiger accessorischer Lappen von 6 Ctm. Höhe, 7 Ctm. durchschnittlichem Durchmesser der Basis (Präp. 3459 der Giessener Sammlung); derselbe war der hinteren unteren Kante der Lunge so eingefügt, dass seine Basis einen Theil der Gesammtbasis der Lunge bildete, liess sich aber im grössten Theil seiner Peripherie abpräpariren; sein Pleuraüberzug war verdickt und mit dem Zwerchfell verwachsen. Der accessorische Lappen war durch einen kleinen Seitenast des Bronchialstamms des unteren Lungenlappens leicht aufzublähen; der betreffende Broehialast führte zunächst in eine kleine längliche Höhle, welche von glattem schiefrigem Lungengewebe begrenzt

war und durch eine erbsengrosse Oeffnung mit einer zweiten, den grösseren Theil des überzähligen Lappens einnehmenden Höhle communicirte, die von derber glatter Bindegewebsmembran ausgekleidet war und zahlreiche derbe vorspringende Leisten zeigte. Die Umgebung der Höhle bestand theilweise aus verdichtetem, theilweise aus noch lufthaltigem Lungengewebe. Zwei besondere starke Arterienäste gingen von der Aorta dicht über dem Zwerchfell ab zu dem accessorischen Lappen, der grössere zeigte stark petrificirte Wandungen; zwischen der Eintrittsstelle der beiden Arterien tritt eine grössere Vene aus, die in die Hemiazygos einmündet, ziemlich genau an der Stelle, wo dieselbe nach rechts hinüberbiegt.

Genaue anatomische Untersuchungen bei angeborenen Defecten der Hand hat *Gruber* (Arch. f. Anat. und Physiol. 1863) mitgetheilt, bei congenitalem Radiusdefect *Voigt* (Arch. der Heilk. 1863). Fälle, in denen die ganze Beschaffenheit des Fötus auf Abschnürung der Extremitäten durch Eihautstränge und Nabelsehnurschlingen deutete, sind zahlreich mitgetheilt, z. B. von *Abelin* und *Blix* (cf. Jahresb. der ges. Med. 1869), die in einem Falle von Hernia umbilicalis mannichfache ringförmige Einschnürungen und narbige Stummelbildung an den Extremitäten fanden, *Bambeke* (Annal. de la soc. de méd. de Gand 1861), *Stadthagen* (Monatsschr. für Geburtsh. Nov. 1860). *Baker Brown* (Obstetr. Transact. VIII. 1867) fand in einem Falle an den oberen Extremitäten bloss Oberarme, die in eine ausgesprochene Narbe endigten, an den Femurcondylen narbige Einziehungen, unter denen nur rudimentäre Stummel sassen; die Nabelschnur war sehr lang, zweimal um den Leib, einmal um den Hals geschlungen; s. a. *Ehrlich*, Congenitale Defecte und Hemmungsbildungen der Extremitäten, Virch. Arch. 100, und *Schäfer*, Congenitale Defecte v. Händen u. Füssen. Brun's Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. VII, 1891.

Sympodie. *Julliard* (Gaz. méd. de Paris 1869) beschreibt einen Fall, in welchem — im Gegensatz zu der gewöhnlichen Angabe, dass After- und Genitalöffnung stets fehlen — sowohl After als auch rudimentäre Vulva vorhanden waren. — *Meckel* bemerkte in mehreren Fällen von Sympodie, dass die Nabelschnur nur eine Nabelarterie hatte. — *Dareste* (Sur la product. artif. p. 268) führt das Zustandekommen der Sympodie darauf zurück, dass eine Bildungshemmung des hinteren Theiles des Amnion statthat, die Schwanzkappe dem Beckenende eng anliegt, und in Folge dessen die Keimanlagen der hinteren Extremitäten verschoben werden. Vergl. ferner *Gebhard*, Beitrag zur Anatomie der Sirenenbildungen. Archiv f. Anat. u. Physiologie 1888.

Zusammenstellung der Casuistik von angeborenem Mangel eines oder beider Hoden, Samenleiter, Samenblasen giebt *Godard* in seinen Recherches tératologiques sur l'appareil sexual, Paris 1860 mit 14 Tafeln, von congenitalem Hodenmangel (Anorchie), ferner *Gruber* in Oestr. med. Jahrb. 1868; über angeborene reine Hernia diaphragmatica *Robinson* im Brit. med. Journ. 1861 (24 Fälle).

Herzlose Missgeburten. *Elben* hat zuerst in seiner Dissertation De acephalis seu monstris eorde carentibus 1821, in welcher er 72 (grösstentheils schon vorher von *Tiedemann*, Anat. der kopflosen Missgeburten 1813, gesammelte Fälle sorgfältig zusammenstellte, auf das Fehlen des Herzens als gemeinsames Merkmal dieser Fälle hingewiesen, und von demselben die übrigen Körperdefecte abgeleitet. Die Circulation in einem „Acardiacus" kann natürlich nur durch den wohlgebildeten Zwillingsfötus vermittelt werden, auf welchem Wege sie erfolgt, wurde nun verschieden gedeutet. *Marshall Hall* (Edinb. and Lond. Monthly Journ. Nr. XXX. p. 541) und *Gurlt* (Mag. f. d. ges. Thierheilk. 1840, p. 6 und Froriep's Bericht über die Fortschr. der Natur- und Heilkde. 1850, Nr. 163) nahmen an, dass die Umbilicalgefässe der beiden Föti in der gemeinschaftlichen Placenta auch ein gemeinsames Capillarnetz haben, und dass das Herz des wohlgebildeten Fötus durch seine Umbilicalarterien nicht bloss das Blut in die Umbilicalvenen beider Föti treibt, sondern auch aus der Umbilicalarterie des Acardiacus attrahirt. Nach dieser Annahme würde die Blutzufuhr zum Acardiacus auf dieselbe Weise wie zum normalen Fötus geschehen, aber das Blut gelangt in ihm aus der Vena umbilicalis gar nicht zu einem Herzen, sondern fliesst direct in die Venen des vorhandenen unteren Körperabschnittes und aus diesen in die Capillaren und Arterien über; *Gurlt* wollte sich auch überzeugt haben, dass die Venen des Acephalus klappenlos sind und daher die umgekehrte Strömung gestatten. *Hempel* hat in seiner sorgfältigen Dissertation de monstris acephalis, Hafniae 1850, jene Deutung und auch diese Angabe *Gurlt's* als unrichtig zurückgewiesen und dagegen betont, dass, wie überhaupt bei gemeinschaftlicher Zwillingsplacenta die beiderseitigen

Umbilicalgefässe nicht selten durch grössere Aeste miteinander communiciren, dies bei den Aecphalis wahrscheinlich regelmässig der Fall ist und in denjenigen Fällen, in denen darauf geachtet wurde, auch durch Präparation und Injection erwiesen werden konnte (*Dickinson*, Lancet 1863, konnte freilich in seinem Falle eine solche Anastomose nicht auffinden). Fehlt nun dem einen Fötus das Herz, so wird, wie *Hempel* weiter folgerte, das Blut aus der Nabelarterie des normalen Fötus durch jene Anastomose in die Nabelarterie des Acardiacus überfliessen und aus der Nabelvene des letzteren durch eine entsprechende Anastomose in die Nabelvene des ausgebildeten Fötus; die Blutzufuhr zum Acardiacus erfolgt hienach nicht wie zum normalen Fötus durch die Nabelvene, sondern gerade umgekehrt durch die Arterie, und da der Acardiacus eine eigentliche Aorta und Vena cava gar nicht besitzt, so ist er betreffs seiner Circulation geradezu wie ein dem normalen Zwillingsfötus zugehöriger Körpertheil zu betrachten.

Claudius hat dann in seiner Schrift „Die Entwickelung der herzlosen Missgeburten", Kiel 1859, eine Theorie aufgestellt, die sich hauptsächlich erstens auf den Satz stützt: „die herzlosen Missgeburten sind stets Zwillingsgeburten, mit einer gesunden Frucht verbunden, und zeigten stets dasselbe Geschlecht wie diese," und zweitens auf die Annahme: der Acardiacus müsse vor der Placentarbildung ein normales Herz gehabt haben, sonst müsste er schon vor derselben abgestorben sein, und könnte es auch nicht zur Allantoisbildung gekommen sein. Seine sehr allgemein, und namentlich von *Förster* und *Ahlfeld* angenommene Theorie ist nun folgende: Bei von vorne herein normalen Zwillingen mit gemeinschaftlicher Placenta bildet sich nach Entwickelung der Allantois jene von *Hempel* hervorgehobene Anastomose sowohl zwischen den beiderseitigen Umbilicalarterien wie zwischen den Umbilicalvenen aus. Ist nun in dem einen Fötus der Blutlauf etwas kräftiger als in dem anderen, so wird sein Blut durch die arterielle Anastomose in die Nabelarterie des schwächeren Fötus überfliessen, in letzterem daher das Blut zum Herzen zurückstauen, gerinnen und das Herz schliesslich atrophiren. Der nun in diesem Fötus eingetretene umgekehrte Blutlauf wird aber auch nicht regelmässig genug sein, um alle seine Theile in normaler Weise zu ernähren, und es werden daher grosse Abschnitte seines Körpers untergehen. Am günstigsten wird die untere Körperhälfte situirt sein, da die Arteriae iliacae direct aus den Nabelarterien das Blut des anderen Fötus bekommen, daher zeigen sich am häufigsten Becken und untere Extremitäten erhalten; bleiben überhaupt nur wenig arterielle Gefässe in Circulation, so entstände der Amorphus.

Diese *Claudius*'sche Lehre kann aber, wie ich im Gegensatze zu *Förster* glaube, nur als eine sehr zweifelhafte Hypothese angesehen werden. Die Annahme hat allerdings viel für sich, dass die Acardiaci oder wenigstens die eigentlichen Acephalen im Gegensatz zu der Mehrzahl der Monstra, welche in den ersten Paragraphen besprochen wurde, wahrscheinlich einer frühestens im dritten Fötalmonate eintretenden Störung ihre Missbildung verdanken, da wir in den erhaltenen Theilen des Acephalus die Organe in der Lage und Anordnung antreffen, welche sie erst in dieser Zeit gewinnen. Dagegen ist aber die Ableitung jener rumpflosen Form des Acormus aus dem von *Claudius* angenommenen Vorgange sehr schwierig (*Förster* leitet sie daraus ab, dass alle Seitenäste der Aorta obliteriren und nur die Carotiden übrig bleiben). Schwer denkbar ist ferner ein so absoluter Untergang der mit dem übrigen Körper in Zusammenhang stehenden, aber nicht genügend mit Blut versorgten Theile, dass wir, wie dies in der That der Fall ist, an jenem aus normalen Geweben und Organen zusammengesetzten acephalen Torso gar keine Spuren der dem Untergange anheimgefallenen Theile (Knochenreste, geschrumpfte und degenerirte Gewebsmassen etc.) finden. Endlich aber treffen auch die Thatsachen, auf welche *Claudius* seine Lehre stützt, nicht so ausnahmslos zu, wie er und wie namentlich *Förster* dies darstellt. Letzterer sagt: 1. Die Acardiaci kommen nur bei Zwillingsgeburten vor, neben der Missgeburt findet sich stets noch ein wohlgebildeter, zur Reife gelangter und lebensfähiger Fötus, welcher in allen Fällen dasselbe Geschlecht hat wie der Acardiacus. 2. Die Placenta ist beiden Fötis gemeinschaftlich. 3. Herz und Lungen fehlen constant. 4. Die Art. umbilicalis des Acardiacus ist stets einfach.

Vergleicht man diese Angaben mit dem Thatbestande, wie er unter Anderen von *Elben* und *Hempel* geschildert ist, so überzeugt man sich, dass *Förster* der *Claudius*'schen Theorie zu Liebe die Ausnahmen nicht berücksichtigt hat. Was zunächst die — für die Theorie selbst allerdings nicht besonders wichtige — Zahl der Nabelarterien betrifft, so findet sich in einer ganzen Reihe von Fällen die An-

gabe, dass zwei Nabelarterien vorhanden waren. Was das Herz betrifft, so existiren mehrere entschiedene Angaben darüber, dass dasselbe in einzelnen Fällen vorhanden war; in der von *Katzky* gegebenen Beschreibung (*Elben* p. 9) heisst es: Loco cordis pyramidalis conspiciebatur modo globulus carneus, dissectus exhibens ventriculos non lateraliter sibi appositos, sed horizontaliter sibi super impositos, nullis vero apparentibus cordis auriculis; in *Gilibert's* Fall (*Elben* p. 29): Venit sub oculos tumor exterius super pectus appensus, qui attentius examinatus distincte exhibuit figuram cordis et auricularum. *Serres* beschrieb nach *Geoffroy-St.-Hilaire* (Th. II. p. 475) zwei Fälle: Dans l'un, à la place du coeur, existait un organe de forme à peu près cylindrique, se continuant inférieurement avec l'aorte descendante, fournissant supérieurement quatre vaisseaux, les deux artères et les deux veines sous-clavières, et comparable au vaisseau dorsal des insectes; le second cas est d'un grand intérêt par l'existence bien constatée d'un coeur recevant les deux artères sous-clavières. Zwei andere Fälle (den *Valisneri*'schen und den von *Förster* selbst p. 60 citirten *Vrolik*'schen), in denen das Herz vorhanden war, lasse ich bei Seite, da sie vielleicht anderen Missbildungsformen angehörten. Dagegen kommt von neueren Fällen noch hinzu: *Foussagrives* und *Gallerand*, Compt. rend. Tome 58, 1864, fanden bei einem Acephalus ein aus drei rothen Fleischklümpchen bestehendes Herz, mit welchem eine Vena cava inferior und eine Aorta in Verbindung standen (auch eine Lunge wurde gefunden), — und die zum Schlusse dieser Anmerkung angeführten Uebergangsformen.

Die Thatsache, dass der Acardiacus stets einer Zwillings- oder Mehrgeburt (in einem Giessener Präparat einer Vierlingsgeburt) angehört, gilt vielleicht ausnahmslos; allerdings ist ausser in dem *Valisneri*'schen Falle auch in den bei *Tiedemann* notirten Fällen von *Sulzmann* und *Doneaud* nur von einem, dem acephalen, Fötus die Rede, doch mag *Geoffroy-St.-Hilaire's* Annahme, dass die Angaben nicht exclusiv sicher sind, berechtigt sein. Dagegen ist die Gemeinschaftlichkeit der Placenta sicher nicht in allen Fällen vorhanden gewesen: *Monro's* acephaler Fötus (cf. *Elben*) hatte seine eigenen Häute und seinen eigenen Mutterkuchen mit Nabelschnur; *Gourraigne* (bei *Tiedemann* p. 12) erzählt: Nachdem ein Kind mit Nachgeburt geboren war, kam der Acephalus mit einem besonderen weissen Mutterkuchen; *Vrolik* giebt auf Tab. 47 Fig. 1 seiner Tabulae ad illustrandam embryogenesin die Zeichnung eines Acephalus mit der Bemerkung: „Ejus placenta fuit separata a placenta acephali", während es bei dem Tab. 48 gezeichneten heisst: Placenta quemadmodum in plerisque acephalis fieri solet est conjuncta cum placenta infantis rite se habentis.

Hienach dürfte die *Claudius*'sche Lehre nicht die Bedeutung haben, die *Förster* ihr beilegt. Viel berechtigter scheint mir die Annahme, dass in diesen Fällen ausgedehnter Verstümmelung des Fötus, die man gewöhnlich unter der Bezeichnung der Acardiaci zusammenfasst, anderweitige Momente wie Einschnürung durch Eihäute und Nabelschnur die Hauptrolle spielen, und dass in den meisten Fällen hochgradiger Verstümmelung der ganze Fötus abstirbt und zu Grunde geht, dass aber in den Fällen von Zwillingsschwangerschaft der mit der Nabelschnur in Verbindung bleibende Theil durch die Anastomose mit der Nabelschnur des normalen Zwillings genügende Blutzufuhr bekommt, um sich weiter entwickeln zu können. In dieser Weise fassen *Panum* (Virch. Arch. 72, p. 77, 1878) und *Dareste* (l. c. p. 310 ff.) den Zusammenhang zwischen Zwillingsschwangerschaft und herzloser Missgeburt auf, letzterer mit um so grösserem Rechte, als er im Vogelei die Entstehung des Acardiacus ohne zweiten Fötus hat beobachten können. Für die Anidei nimmt *Dareste* an, dass die Missbildung schon vor Entwickelung der Allantois und Placenta statthat und dass hier die Anastomosenbildung schon zwischen den Gefässen der beiden Fruchthöfe eintritt; als Anfänge der Anideusbildung sieht er Präparate von Vogeleiern an, in denen die Embryonalscheibe weder eine Sonderung von Primitivstreifen und Area vasculosa noch auch ein Herz zeigte, sondern durchweg von einem Blutgefässnetze durchsetzt war.

Fälle hochgradiger Defectbildung des Fötus, die nicht vollständig jenen drei Typen der Acardiaci entsprechen, aber den herzlosen Acephalen doch sehr nahe stehen, sind unter anderen:

Präp. Giessen 1321, gut abgebildet bei *Wernher*, Die angeborenen Cystenhygrome 1843, Taf. III und IV: Herzloser Fötus mit erhaltenem Kopf, der aber durch elephantiastische Verdickung der Weichtheile sehr verunstaltet ist, Fehlen einer Hälfte des Rumpfes und des grössten Theils der Eingeweide; auf einen gleichen von *Göller* (1783) beschriebenen Fall macht *Wernher* (l. c.) aufmerksam;

einen etwas weniger entwickelten sehr ähnlichen, den *Förster* auf Taf. IX. 6 als Acephalus sympus abbildet, hat *Herholdt* (6 menschl. Missgeb. 1830, Taf. VII—IX) mitgetheilt. In der Dissertation von *Boutin* (Berl. 1817) ist ein Monstrum mit Kopf, Rumpf und unteren Extremitäten, sehr starker cystischer Verunstaltung der Haut, Fehlen der Thoraxeingeweide, der Leber und des Magens beschrieben. Ferner hat in neuerer Zeit *Orth* (Virch. Arch. 54, 1872) ausser einem sehr difformen Acephalus, der an seinem Körper reichliche tiefe circuläre Furchen zeigte, einen ähnlichen beschrieben, der Schädelrudimente, zwei rudimentäre Lungen, ein rudimentäres Herz hatte; letzteres besass zwei Höhlen mit muskulösen Wandungen und vorspringenden Trabekeln, war mit Blutcoagulis erfüllt und nahm die aus dem Nabelstrang kommende Vene auf. Ein dritter Fall, den *Orth* beschreibt, mit grossem Herz und ohne Lungen, scheint ebenso wie der von *Förster* p. 60 citirte *Virolik*'sche, in welchem ebenfalls ein Herz vorhanden war, eine Uebergangsform zwischen den gewöhnlichen herzlosen Acephalen und den Acranii zu bilden.

§. 9.

Abnorme Lage.

Situs inversus viscerum; Cryptorchismus, tiefe Lage der Niere und Hufeisenniere; Luxatio congenita.

Als Transpositio oder Situs inversus viscerum bezeichnet man diejenige Umlagerung der Eingeweide, bei welcher der geöffnete Leichnam einen Anblick gewährt, der dem Spiegelbilde des normalen entspricht. Die normaler Weise links gelagerten Organe liegen rechts und umgekehrt, ohne ihre Lage zur Mittellinie dabei zu ändern, und die median gelagerten asymmetrischen Organe wie das Herz haben in gleicher Weise ihre Richtung geändert: die Herzspitze sieht nach rechts, der linke Ventrikel liegt mehr vor als der rechte, der Fundus des Magens wölbt sich nach rechts, das Cöcum liegt in der linken Fossa iliaca, die Milz im rechten Hypochondrium, die Leber nimmt den linken Oberbauchraum ein, die Vena cava inf. liegt links neben der Aorta u. s. w.

Ein solcher Situs inversus findet sich gewöhnlich bei sonst ganz regelmässig gebauten Individuen, stört deren Function natürlich in keiner Weise; auffälliger Weise ist er mehr als doppelt so häufig beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen beobachtet. Die betreffenden Individuen waren meistens (von 13 darauf untersuchten 11) rechtshändig; in mehreren Fällen wurde die Lageveränderung bei Lebzeiten diagnosticirt. Ausser der Umkehr aller Organe findet man aber auch zuweilen partiell beschränkten Situs inversus, seltener lediglich an den Brustorganen, häufiger an den Bauchorganen, und es können auch nur einzelne Organe (z. B. nur der Dickdarm — Cöcum links, Flexura sigmoidea rechts) die Lageabweichung zeigen, ebenso wie auch in einigen Fällen von allgemeinem Situs inversus einzelne Organe, z. B. der Darm, an der Transposition nicht Theil nahmen. Die von *Förster* gemachte Angabe, „der Situs inversus kommt stets bei Doppelmissbildungen vor", ist entschieden falsch, und alle bisherigen Erklärungsversuche (cf. Anm.) scheitern gegenüber dieser Thatsache einerseits und jenem sehr wechselnden Verhalten des partiellen Situs inversus andererseits; wir können nur mit *Cruveilhier* sagen: L'inversion splanchnique est un fait qu'il faut admettre comme la position régulière des organes et qui échappe à toute théorie. —

Wesentliche angeborene Lageabnormitäten einzelner Organe — abgesehen von den durch jene §. 2 und 3 besprochenen Spaltungen und durch Zwerchfelllücken veranlassten Ectopien — sehen wir am häufigsten am Hoden und an den Nieren. Der Hoden ist häufig beim Neugeborenen noch nicht in's Scrotum hinabgestiegen; der Descensus erfolgt dann meistens im ersten Lebensjahre oder zur Zeit der Pubertät, nicht gar selten aber bleibt er vollständig aus, einer oder beide Hoden bleiben im Leistencanale oder noch innerhalb der Bauchhöhle dicht am inneren Leistenringe liegen (Cryptorchismus oder Retentio testis). Abgesehen davon, dass atypische Ausbildung der Genitalien (Pseudohermaphroditismus) häufig mit Retentio testis verbunden ist, dürfte fötale Peritonitis mit Verwachsung der Därme gegen den Inguinalring die wichtigste Ursache sein. Ein interessantes, aber sehr seltenes, in 15 Fällen beobachtetes Vorkommniss ist die Ectopia testis perinealis (der „Dammhoden"), bei welcher der Hode, wie bei manchen Thieren, z. B. Schweinen, normal, wohl in Folge fehlerhaften Ursprungs des Gubernaculum Hunteri, nicht im Scrotalsack, sondern im Perineum neben dem After gelagert ist.

Umgekehrt finden wir zuweilen das Ovarium in den Nuck'schen Canal hinabgestiegen; ist gleichzeitig die Clitoris stark entwickelt und die Vagina abnorm eng, so wird durch das Hinabsteigen der Ovarien die Aehnlichkeit der Genitalien mit männlichen sehr gesteigert.

Ganz besonders häufig zeigen die Nieren abnorme Lagerung: namentlich finden wir die linke (viermal häufiger als die rechte) dicht neben der Lendenwirbelsäule oder im kleinen Becken, am häufigsten — entsprechend ihrer ursprünglichen fötalen Lage vor der Theilungsstelle der Aorta — in der Gegend des Promontorium. Zeigt schon die normal gelagerte Niere häufig abnorme Gestaltung, theils darin bestehend, dass die fötale Abtheilung in einzelne Renculi sich erhält und die Niere auch beim Erwachsenen mehr weniger gelappte Beschaffenheit hat, theils darin, dass das Nierenbecken nicht in der concaven Kante, sondern mehr an der vorderen Fläche liegt, und das Parenchym sich in unregelmässiger Weise um dasselbe herumlegt; — so finden wir derartige Formabnormitäten bei der falsch gelagerten Niere geradezu regelmässig. Bleiben aber beide Nieren an ihrer ersten Entwickelungsstätte vor der Wirbelsäule liegen, so finden wir sie gewöhnlich zu einem continuirlichen Körper verschmolzen (Symphysis renum), in den leichteren Graden erkennen wir noch die Form jeder einzelnen Niere, aber sie hangen mit ihren medianen Enden entweder bloss durch die Kapsel oder auch mit dem Parenchym vollständig zusammen, und krümmen sich von hier aus zu beiden Seiten nach oben, so dass das Doppelorgan die Gestalt eines nach oben offenen Hufeisens hat (daher gewöhnlich Hufeisenniere genannt); ist die Verschmelzung eine noch innigere, so entsteht ein mehr weniger unförmliches dickes Organ mit doppelten Nierenbecken und Ureteren. Eine solche Hufeisenniere erhält gewöhnlich auch abnorm verlaufende Gefässe, die aus der Theilungsstelle der Aorta und Vena cava, ja selbst aus den Iliacae abgehen können. —

Ferner kommt an fast allen Gelenken gelegentlich abnorme Lagerung der Gelenkenden zueinander zur Beobachtung, die aus der Fötalzeit herrührt, die Luxatio congenita. Vorwiegend häufig wird die-

selbe am Hüftgelenk, ein- oder häufiger beiderseitig gefunden, und zwar in 75% der Fälle bei Mädchen. Die angeborene Luxatio coxae ist fast ausnahmslos eine Iliaca, der Gelenkkopf liegt am hinteren oberen, gewöhnlich stark abgeflachten Pfannenrande und gelangt später beim Gehen immer nach hinten und oben. Am Humerus ist Luxatio subcoracoidea, subacromialis und infraspinata angeboren beobachtet, am Radius nach aussen sowohl wie nach vorne und hinten. Die Luxatio congenita findet sich häufig neben anderen Missbildungen, zuweilen an verschiedenen Gelenken gleichzeitig, zuweilen durch mehrere Generationen vererbt. Eine nähere Erklärung für das Zustandekommen der Luxatio congenita fehlt noch. Für eine wirklich intrauterin durch Trauma oder Muskelcontracturen veranlasste Luxation fehlt bestimmter Anhalt, und es wird für wahrscheinlicher gehalten, dass eine von der Norm abweichende Bildung der Gelenkhöhlen, so dass die Gelenkenden von vorne herein aneinander vorbeiwachsen, die Ursache ist. Die Beschaffenheit der betreffenden Gelenkenden war in den verschiedenen Fällen sehr verschieden, und selbst wo die Untersuchung schon am Neugeborenen vorgenommen werden konnte, muss es in Zweifel gezogen werden, inwiefern die vorgefundene Abnormität der Gelenkenden als die Ursache oder erst als die Folge der abnormen Gelenkstellung aufzufassen ist. Uebrigens war in vielen Fällen eine erhebliche Veränderung der Gelenkenden gar nicht vorhanden.

Den angeborenen Luxationen sehr nahe steht der angeborene Klumpfuss, der fast immer die supinirte und plantar-flectirte Stellung des Pes varo-equinus zeigt. *Hüter* hat gezeigt, dass derselbe sich als eine pathologische Steigerung der fötalen Gelenkstellung deuten lässt, und wies ungleichmässiges Wachsthum der Knochen und Gelenkflächen (namentlich abnorme Längenentwickelung des Collum tali, des Halses, des Calcaneus etc.) nach. In manchen Fällen dürfte auch abnormer Druck Seitens der Uteruswandungen in Betracht kommen. —

Ueber den Situs inversus viscerum sind zahlreiche Theorien aufgestellt worden. *J. Geoffroy-Saint-Hilaire* (l. c. II. p. 13) suchte im Anschluss an die Lehre *Serres'*, dass die Leber das dominirende Organ für die Lagerung der Eingeweide sei, den Situs inversus von fehlerhafter Entwickelung der Leber abzuleiten. *J. Müller* (Meckel's Arch. 1830, p. 395) nahm ebenso den Magen als den Ausgangspunkt an. *Rindfleisch* (Lehrb. d. path. Hist. 5. Aufl. p. 208) glaubt in abnormer Krümmung des Herzschlauchs die Ursache für die Lageveränderung der übrigen Organe sehen zu können, und *Dareste* (Sur la product. p. 186) vertritt die gleiche Anschauung, betont aber, dass falsche Krümmung des Herzens nicht immer Situs inversus zur Folge habe. In Vogeleiern erhielt Letzterer sehr häufig, aber nicht constant, Situs inversus, wenn in Folge von ungleichmässiger Erwärmung des Eies der Gefässhof eine elliptische Gestalt annahm und sich links vom Embryo stärker entwickelte als rechts; der Herzschlauch trat alsdann, statt auf der rechten, auf der linken Seite auf, und der Kopf drehte sich in entgegengesetzter Richtung als normal. — *K. E. v. Baer* (Entwickelungsgesch. I. p. 51) betonte, dass sich der Embryo zu einer gewissen Zeit so wendet, dass die Nabelblase seiner linken Seite anliegt, und dass von dieser Lagerung die normale Lage der Eingeweide abhange. In einem Falle, in dem der Fötus sich statt auf die linke Seite auf die rechte gedreht hatte, zeigten sich auch Herz und alle Eingeweide transponirt. Diese Erklärung *Baer's* hat sehr viel Anklang gefunden, und namentlich tritt ihr auch *Förster* deshalb bei, weil bei Doppelmissgeburten, bei denen der eine Fötus rechts von der Nabelblase liegen muss, der eine auch immer Situs inversus habe. Abgesehen davon, dass auch diese Theorie nicht den partiellen Situs erklären würde, fällt sie mit der Thatsache, dass jene Angabe *Förster's* betreffs der Doppelmissbildungen falsch ist. — Mehr Beachtung scheint mir die Annahme *Valsuani's* (Annali univ. di medic. Febr. 1869) zu verdienen, dass der

Situs inversus aus einer Achsendrehung des Intestinalschlauches, bevor Herz, Leber, Pancreas und Lunge sich aus demselben entwickeln, zu erklären sei.

Aus der neueren Casuistik über Situs inversus ist zu erwähnen: *Scheele*, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 29, zwei neue Fälle von Lebenden; *Gruber*, Arch. für Anat. und Phys. 1865, p. 569 ff. Zusammenstellung von 78 Fällen aus der Litteratur, von denen 70 total, 8 auf den Bauch beschränkt waren; *Buhl*, (Mittheilungen aus dem Münch. pathol. Inst. 1878), *Hickmann* (Transact. of the path. soc. 1870), Fälle von Vitium cordis bei Situs inversus und *Martinotti*, Della trasposizione laterale dei viseeri. Bologna 1888. Einen interessanten Befund von Situs inversus partialis (Präp. 3387, Giessen) hatte *Perls* bei einem am Delirium tremens nach Zertrümmerung der unteren Extremitäten Gestorbenen: Die Brusteingeweide und die grossen Gefässstämme im Abdomen waren normal gelagert; Leber, Milz und Magen zeigten Situs inversus; Cöcum und Colon adscd. lagen normal, ersteres nur stark median, gleich über der Blase und frei beweglich; ein Colon transversum existirte nicht, sondern das Colon adsed. bog sogleich in das ebenfalls rechts, neben und etwas hinter ihm, gelegene Colon descd. um; das grosse Netz überzog keinen Diekdarmabschnitt; jene beiden Schenkel des Colon waren durch ein fettreiches Mesenterium mit einander verbunden, das entspreehend dem in der rechten Fossa iliaca gelegenen S. romanum narbig-bindegewebige Zusammenziehung zeigte; die Vena cava lag rechts neben der Aorta, war im oberen Theile sehr weit, die beiden Leberlappen ziemlich gleich gross, die Lendenwirbelsäule stark convex nach links gekrümmt.

Seltene Fälle von abnormer Lagerung des Darms in Folge fehlerhafter Entwickelung der Mesenterien hat *Gruber* im Arch. f. Anat. u. Phys. 1862 beschrieben.

Ueber Luxatio eongenita cf. *Volkmann*, Gelenkkrkh. in Billroth-Pitha's Hdb. der spec. Chir., p. 668 ff., und *Hüter*, Gelenkkrkh. 2. Aufl. I. p. 324 ff., II. p. 127 ff. und p. 400 ff. Ueber die Beschaffenheit des Hüftgelenkes bei der Luxatio congenita gehen die Beschreibungen Beider auseinander: *Volkmann* erklärt, dass erhebliche Veränderungen am Gelenk nur ausnahmsweise vorhanden sind, meistens nur die Pfanne etwas klein und flach, das Lig. teres dünn und lang, die Gelenkkapsel schlaff, aber unverletzt ist; *Hüter* dagegen findet die Gelenkfläche an der normalen Stelle vollständig fehlend, meistens aber gar nicht vorhanden, zuweilen weiter nach hinten gelagert. *König* (Lehrb. d. Chir. II. p. 795) giebt an, dass beides vorkommt. *Dollinger* (Arch. für klin. Chir. XX. p. 622, 1876) betonte auf Grund der Untersuchung bei einem 65jährigen Manne (!) frühzeitige Verwachsung des y-förmigen Epiphysenknorpels der Gelenkpfanne als Grund der Luxation. *Grawitz* (Arch. f. pathol. Anatom. Bd. 74, 1878) hat dann eine Reihe Becken Neugeborener mit Hüftgelenkluxation untersueht, und fand bei allen die Ossificationslinien des y-förmigen Epiphysenknorpels ausserordentlich mangelhaft; er kommt daher zu dem Schlusse, dass „die Ursache der Luxation auf einer Bildungshemmung in dem y-förmigen Knorpel beruht, während der dazu gehörige Schenkelkopf in seinem Wachsthum entweder gar nicht oder doch nur unbedeutend behindert worden ist“; dagegen fand er in keinem Falle Synostose, und an keinem der (12) luxirten Gelenke Spuren einer fötalen Gelenkentzündung.

Buhl (Zeitschr. für rat. Med. 1860) beschrieb einen Fall von Fehlen beider Femora bei einer 70jährigen Frau, Fehlen der Patellae, Anfügung des Unterschenkels an das Becken, und deutet den Befund als Folge fötaler doppelseitiger Hüftgelenkluxation; einen ähnlichen Fall beschrieb von einem einjährigen Kinde *Friedleben*, Jahrb. für Kinderkrankheiten 1860; in beiden war die Oberschenkelmuskulatur in ihren einzelnen Theilen vorhanden, aber auf einen kleinen Raum zusammengedrängt, in beiden fehlten die Gelenkpfannen vollständig, Rudimente der unteren Femurepiphyse waren vorhanden und mit der Tibia ankylotisch verbunden. Die congenitale Luxation im Knie beschreibt *Müller*, Arbeiten aus der chirurg. Universitätspoliklinik. Leipzig 1888.

Für die Deutung der Entstehung des Klumpfusses durch abnormen Druck der Uteruswandung wurde mehrfach das Vorhandensein von Druckstellen an der Haut der betr. Füsse als Beweis angeführt; z. B. von *Banga* (Dtsch. Ztschr. f. Chir. VII. 1876), der in zwei Fällen, in denen wenig Fruchtwasser vorhanden gewesen war, schwielige Beschaffenheit der Haut über dem Malleolus externus, sowie Hydrocele testis et funiculi spermatici (in Folge des Druckes der Füsse gegen das Scrotum) notirte.

§. 10.

Doppelmissbildungen.

Aequale Formen: Omphalopagi (Janiceps, Thoracopagus, Dicephalus, Ischiopagus), Cranio- und Pygopagi.
Parasitäre Formen: Epigastrius, Engastrius, Epignathus, Epipygus und Sacraltumoren.
Allgemeines Verhalten der Doppelmissbildungen: Situs inversus (?), Placenta und Eihäute, Geschlecht. Entstehung der Doppelmissbildungen, Verwachsungs- und Spaltungstheorie, Uebergang zwischen Verdoppelung des ganzen Keims, einzelner Abschnitte desselben und congenitalen Geschwülsten.

Als Doppelmissbildungen oder Monstra duplicia bezeichnen wir Missgeburten, die ihrer ganzen Beschaffenheit nach den Eindruck machen, dass zwei Individuen zur Entwickelung gekommen, aber zu einem continuirlichen Gesammtkörper vereinigt sind und an der grösseren oder kleineren Stelle, an welcher sie confluiren, sich in ihrer Entwickelung gegenseitig beeinträchtigt haben. Bei sehr vielen Doppelmissbildungen sehen wir die beiden das Monstrum zusammensetzenden Einzelkörper in vollständig symmetrischer Weise entwickelt und ebenso jene Beeinträchtigung der Entwickelung an der Zusammenflussstelle beide Einzelkörper in symmetrischer Weise betreffen; in anderen Fällen dagegen ist der eine Einzelkörper viel vollkommener entwickelt als der andere, so dass das weniger oder in defecter Weise entwickelte Individuum nicht wie ein gleichberechtigter Zwilling, sondern wie ein parasitärer Anhang an dem besser entwickelten erscheint. Wir können diese beiden Gruppen, in die sich alle Fälle von Doppelmissbildung sondern lassen, als äquale oder vollständige und als inäquale oder parasitäre Doppel- oder Zwillingsmissbildung bezeichnen.

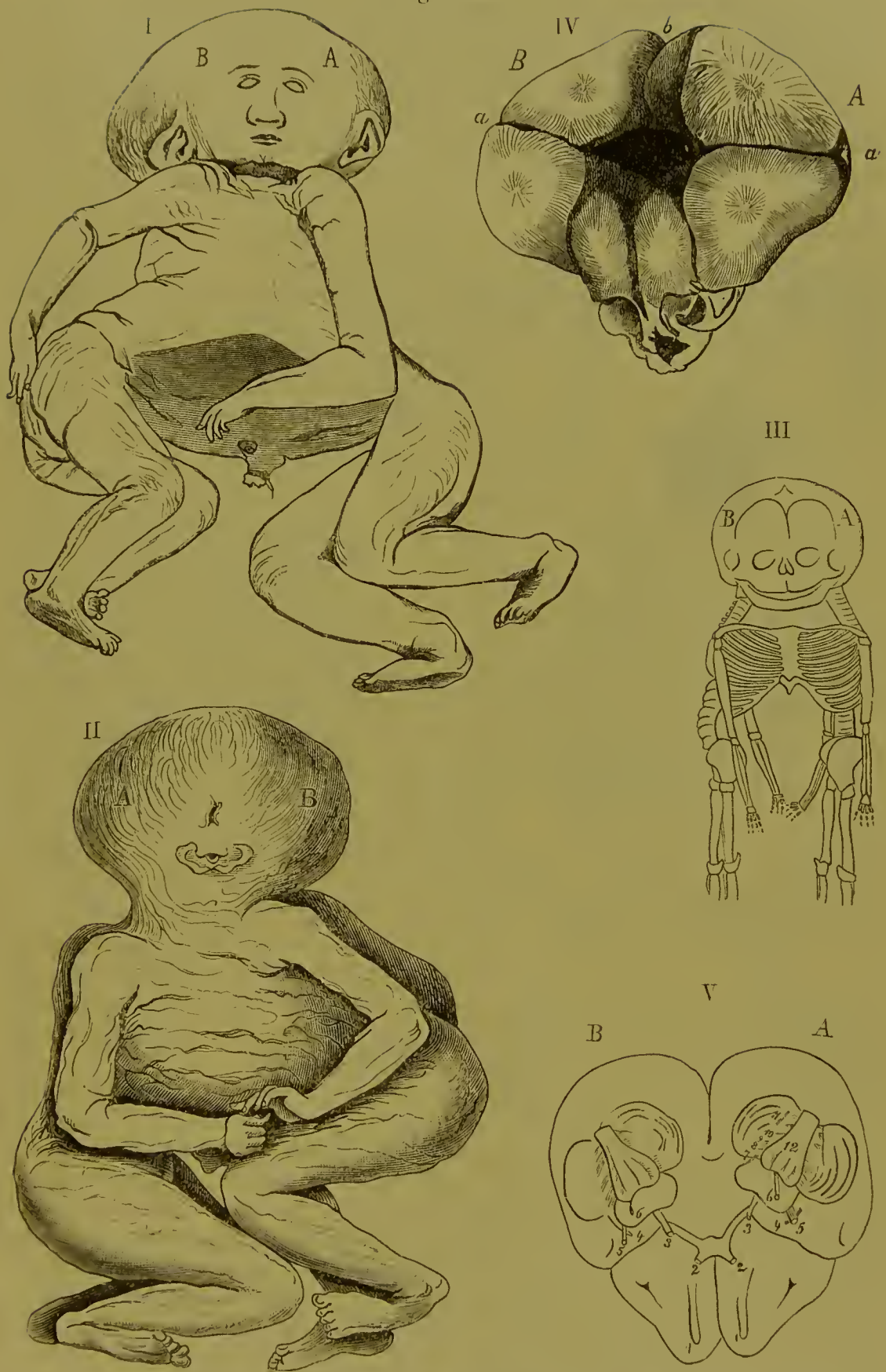
I. Die äqualen oder vollständigen Doppelmissbildungen bilden verschiedene Gruppen je nach der Lage des beiden Einzelkörpern gemeinschaftlichen Theiles, der je nach seiner Ausdehnung mehr weniger erhebliche Abweichungen von der Norm zeigt, bestehend in den mannichfaltigsten, oft schwer entzifferbaren Uebergängen von Doppelbildung zur Einfachbildung. Ist der gemeinschaftliche Theil ein sehr ausgedehnter, so kann das ganze Monstrum mehr den Eindruck eines Einzelkörpers machen, an welchem der eine oder andere Theil verdoppelt ist; ist er dagegen wenig ausgedehnt, so glaubt man zwei Individuen vor sich zu haben, die miteinander verwachsen sind. Für den ersteren Fall werden mit Vorliebe Bezeichnungen gewählt, die aus dem Namen der doppelten Stelle und der Endung -didymus (δίδυμος doppelt) oder der Vorsilbe δι- gebildet sind, während man im zweiten Falle lieber aus dem gemeinschaftlichen Theile und der Endung -pagus (von πήγνυμι verbinden) oder der Vorsilbe συν- die Benennung gebildet hat. Andererseits aber hat man auch zu besonderen Aehnlichkeitsbezeichnungen, wie wir sie bei den einfachen Missbildungen schon als Cyclopie, als Sirenenbildung kennen gelernt haben, seine Zuflucht genommen, und es ist die Nomenclatur gerade der Doppelmissbildungen eine sehr reichhaltige, indem die verschiedenen Autoren die gleichen Formen nach verschiedenen Gesichtspunkten benannten. Wir werden hier nur die einfachsten und

speciell in Deutschland gebräuchlichsten Bezeichnungen aus der von *Gurlt* und *Förster* eingeführten Nomenclatur wählen.

Am häufigsten stehen die beiden das Monstrum zusammensetzenden Individuen mit der Bauchfläche des Rumpfes oder Kopfes so miteinander in Verbindung, dass ein grösserer oder geringerer Theil derselben beiden gemeinschaftlich ist; sie können dabei entweder sich vollständig parallel gegenüber oder doch etwas mehr seitlich aneinanderstehen; wir sondern diese am einfachsten in drei Gruppen, je nachdem sie 1. mit der oberen Körperhälfte confluiren, oder 2. in der Mitte des Rumpfes, oder 3. mit der unteren Rumpfpartie confluiren. Innerhalb jeder dieser drei Gruppen kann die Ausdehnung der gemeinschaftlichen Partien eine sehr verschiedene sein, sowohl in der Fläche von einer kleinen umschriebenen Stelle bis auf den halben Rumpf sich erstrecken, als auch von einfacher Hautverwachsung (sehr selten) bis zu Gemeinsamkeit eines grossen Theiles der inneren Organe gehen. Je weniger ausgedehnt in die Tiefe und in die Fläche die Gemeinsamkeit ist, um so eher ist die Möglichkeit der Lebensfähigkeit gegeben, die so weit gehen kann, dass die beiden verbundenen Individuen ein hohes Alter erreichen und dabei in ihrer physischen und psychischen Lebensäusserungen vollständig unabhängig voneinander sein können.

Die typische Form der ersten Gruppe ist die ziemlich häufige sogenannte Janus-Form, der Syncephalus oder Cephalothoracopagus (Fig. 242). Oberhalb des Nabels confluiren hier die beiden Körper, sich so gegenüberstehend (I), dass die linke Kopf- und Rumpfhälfte des einen mit der rechten des anderen zusammenfliesst und so scheinbar die vordere Körperfläche eines einzigen Individuums bildet. Dabei stehen sie aber gewöhnlich nicht vollständig parallel einander gegenüber, sondern sind etwas im Winkel gegeneinander geneigt; in Folge dessen haben sich an der einen (Fig. 242 II gezeichneten) Vorderfläche des Doppelmonstrums die mittleren Partien im gegenseitigen Wachsthum aufgehalten und sind nur unvollkommen ausgebildet. In den selteneren Fällen von vollständig paralleler Gegenüberstellung der beiden Körper zeigen beide Flächen des Doppelmonstrums vollständig ausgebildetes Gesicht, und es entsteht der vollständige Januskopf (Janiceps, Fig. 243). In jenen häufigeren Formen der nicht parallelen Gegenüberstellung der beiden Körperachsen (sogenannte Janiceps asymmetros) dagegen ist nur auf einer Seite (Fig. 242 I) ein vollständig ausgebildetes Gesicht, auf der anderen (II) nur ein Rudiment, das die verschiedenen früher erwähnten Grade des Confluirens zweier Gesichtshälften zeigen kann, in dem hier gezeichneten Falle vollständige Agnathie mit Synotie, in anderen nur Synophthalmie. An dem asymmetrischen Doppelschädel (IV), der bei a jederseits die Spitze der Lambdanaht hat, legt sich das linke Frontalbein nebst Gesichtsknochen von A so regelmässig an das rechte von B, dass ein vollständiger, seinem Aussehen nach einem Individuum entsprechender Gesichtsschädel entsteht, dagegen ist, da sich die beiden Occipitalbeine nicht vollständig parallel gegenüberstehen, der Raum zwischen dem rechten Parietalbein von A und dem linken von B so beengt, dass hier die Frontalbeine (b) und ebenso die Gesichtsknochen nur als schmale Rudimente sich entwickeln konnten. Ebenso sind am Gehirn (V), an dem Medulla oblongata und Kleinhirn doppelt vorhanden und im Winkel

Fig. 242.



Cephalothoracopagus mit incompletem (asymmetrischem) Janiskopf. I, II und IV nach Präp. 25 der Giessener Sammlung, I und II in 2/7 der natürl. Grösse, der herauspräparirte Schädel IV in 1/2 natürl. Grösse, an letzterem liegen bei a, a die oberen Spitzen der Lambdanaht, bei b die rudimentären Frontalbeine der in II en face gezeichneten unausgebildeten Gesichtsseite. Die der Missbildung entsprechenden Zeichnungen des Gehirns (V) und des Skeletts (III) sind nach Vrolik (Tabulae ad illustr.) wiedergegeben.

gegeneinander geneigt sind, nur die linke vordere Hirnpartie von A und die rechte von B zur vollständigen Entwickelung gekommen. Die Wirbelsäule ist, wie die Zeichnung III zeigt, vollständig doppelt, die vorne und hinten (in der Zeichnung) von ihnen abgehenden Rippen vereinigen sich an jeder Fläche des Doppelkörpers durch ein Sternum, das wieder zur Hälfte dem einen Individuum, zur Hälfte dem anderen angehört.

Die unvollkommene Entwickelung der einen Fläche des Cephalothoracopagus, die in diesem Präparat nur am Kopfe bemerkbar ist, kann so weit gehen, dass am Schädel auch die Parietalbeine gar nicht mehr zur Entwickelung kommen, dass ferner auch schon die Halswirbelsäulen der beiden Individuen sich nicht mehr gegenüberstehen, sondern bis zur seitlichen Berührung einander nähern; nur das Hinterhaupt zeigt alsdann noch Andeutungen von Verdoppelung, am Gehirn nur die Medulla oblongata, und es ist nur ein einziges, aber sehr verbreitertes Foramen magnum vorhanden. In diesen seltenen Fällen (die *Förster* als Dipygus — von πυγή Steiss — tetrabrachius bezeichnet) lässt der Schädel äusserlich nichts von Verdoppelung erkennen. Es ist nun ferner sehr wohl denkbar, dass auch im Bereiche der Brustwirbelsäule eine derartige mehr weniger hochgradige Aneinanderlagerung stattfindet, so dass auch die Brust nur nach einer Seite entwickelt ist, und dass auf diese Weise dann die ebenfalls nur vereinzelt beobachteten Fälle von Dipygus dibrachius entstehen, in denen der Unterkörper vollständig doppelt ist und vier Extremitäten hat, während der ganze Oberkörper einfach erscheint und nur zwei Arme zeigt. Vereinfacht sich schliesslich die Wirbelsäule vollständig, so haben wir den schon p. 675 hervorgehobenen Uebergang zur einfachen Polymelie der unteren Extremitäten. —

Fig. 243.



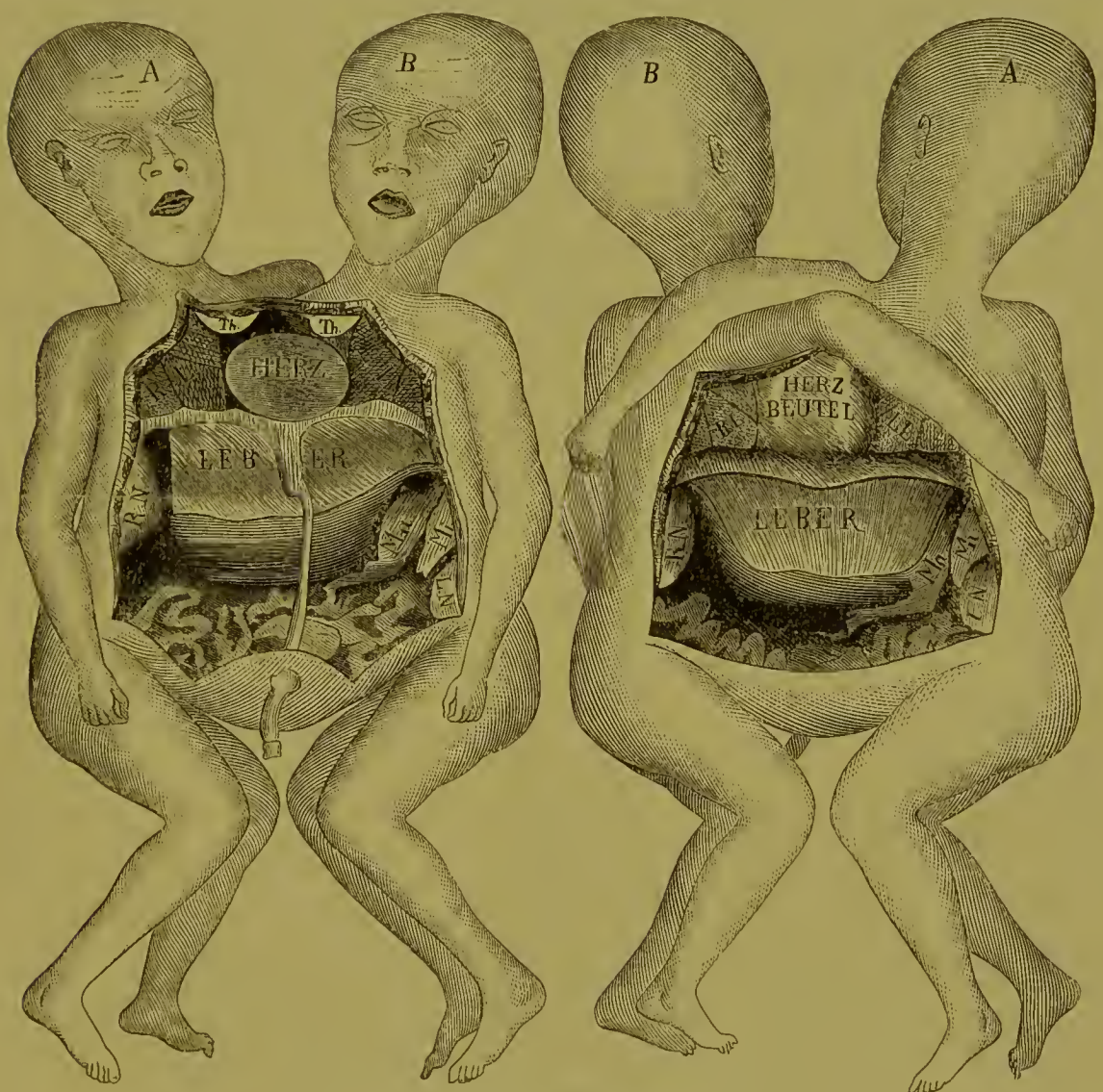
Paralleler Cephalothoracopagus mit vollständigem symmetrischem Janus-kopf.
Nach Geoffroy-Saint-Hilaire.

Die zweite Gruppe bilden die Thoracopagi, bei denen sowohl das Becken als auch Hals und Kopf doppelt sind, dagegen Brust und obere Bauchpartie parallel oder seitlich sich gegenüberstehend confluiren (Fig. 244). Die Grade der Vereinigung sind gerade in dieser Gruppe sehr mannichfaltig. Wir finden Doppelmonstra, bei denen auch noch Hals und Gesichtstheile (die Kiefergegend) miteinander confluiren, während die Schädelknochen und Schädelhöhlen vollständig voneinander getrennt sind, aber nicht sich gegenüber, sondern nebeneinander stehen, so dass ihre Gesichter seitlich confluiren — die sogenannte Prosopo-Thoracopagi; und andererseits solche, bei denen die Brusthöhlen der beiden Individuen gar nicht mehr zu einer Gesammthöhle confluiren, die auf jeder Fläche in der Mitte ein halbes Doppelsternum hat. Bei letzteren hat also jedes Individuum seine vollständig abgeschlossene Brusthöhle, die beiderseitigen Rippen eines jeden sind durch ihr eigenes

Sternum verbunden, aber diese beiden Sterna, die sich nun also mit ihrer Vorderfläche gegenüberstehen, sind in ganzer Ausdehnung oder nur theilweise, selbst nur mit den Schwertfortsätzen confluirt oder auch sogar nur durch fibröse Bänder miteinander vereinigt — die sogenannten Sternopagen und Xiphopagen. —

Die dritte Gruppe wird gewöhnlich als Dicephalus bezeichnet; sie zeigt in ähnlicher Weise von unten herauf sich steigernde Grade

Fig. 244.



Thoracopagus. Präp. Giessen I 43.

des Confluirens, wie die erste Gruppe von oben herab. Bei den geringeren Confluenzgraden finden wir vom Nabel an gemeinschaftliche und nur zwei Beine besitzende untere Körperhälfte, auf der sich zwei Oberkörper erheben; in den höheren Graden erscheint auch noch die Brust einfach, mit drei oder nur zwei Armen, selbst der Hals, ja selbst nur eine Kopfmasse mit lediglich nach einer Seite gerichtetem Gesichte, das in der Mitte die Rudimente der beiden confluirten inneren Gesichtshälften zeigt (Fig. 245). Diese letzteren Fälle bezeichnet man speciell als Diprosopus, Schädel und Wirbelsäule sind bei ihnen einfach; erst

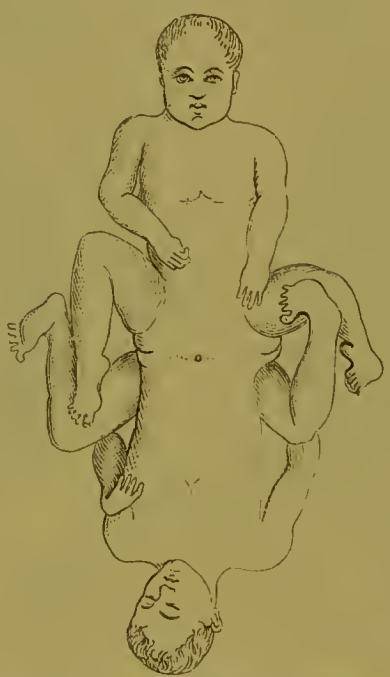
wenn schon das Gesicht vollständig doppelt ist, zeigen letztere beginnende Verdoppelung, und bei den eigentlichen Dicephali erheben sich aus dem einfachen Becken, das aber auch schon Spuren der Verdoppelung zeigen kann (Verdoppelung des Kreuzbeins und der Hüftbeine, selbst eine dritte untere Extremität — Dicephalus tripus), zwei Wirbelsäulen, die entweder eine Strecke weit nebeneinander verlaufen oder sogleich stark divergiren, so dass dem entsprechend der Oberkörper entweder confluirt oder gesondert ist. Ist auch das Becken stark verdoppelt, so entsteht ein Doppelmonstrum, bei dem die Richtung der Rumpfachse zum Becken und zu den unteren Extremitäten vollständig von der normalen abweicht, der sogenannte Ischiopagus (Fig. 246). Bei dieser Form sind die Beckenknochen vollständig doppelt, bilden aber — ebenso wie beim Janiceps (Fig. 242 III) das Brustgerüste —

Fig. 246.

Fig. 245.



Diprosopus nach Geoffroy-Saint-Hilaire.



Ischiopagus (hat 4 Wochen gelebt) nach Serres.

Fig. 247.



Becken eines Ischiopagus nach Du Verney.

einen weiten doppelten Ring, in dem die Kreuzbeine sich parallel gegenüber stehen (Fig. 247); das Becken trägt vier, oder bei etwas asymmetrischer Lagerung nur drei untere Extremitäten, und die vom Nabel an einfachen Oberkörper liegen miteinander vollständig in einer Ebene, also senkrecht zur Richtung der unteren Extremitäten. —

Alle diese an der Bauchfläche confluirenden Zwillingsmissgeburten haben (abgesehen von einem kürzlich beschriebenen Ischiopagus) gemeinsamen Nabel und gemeinsame Nabelschnur, und man kann sie daher als Omphalopagen zusammenfassen. Die betreffende Nabelschnur hat gewöhnlich nur drei Gefässe, zwei Arterien und eine Vene, nicht selten aber auch zwei Nabelvenen. In den Fällen hochgradigster Verdoppelung, reiner Omphalopagie (Xiphopagie), bei der nur die nächste Umgebung des Nabels, von hier bis an den Proc. xiphoideus heran, einen runden, beide Individuen verbindenden Strang bildete, haben wir zwei in ihrer Existenz selbstständige, gleichsam nur

aneinander gekettete, lebensfähige und in ihren Lebensäusserungen vollständig voneinander unabhängige Individuen vor uns: die beiden im Alter von 60 Jahren gestorbenen Siamesen Chang-Eng waren ein in neuerer Zeit allgemein bekannt gewordenes Beispiel. In zwei solchen Fällen ist die Trennung der beiden Individuen mit gutem Erfolg vorgenommen worden, doch ist immerhin die Gefahr vorhanden, dass jener Strang nicht bloss die Bauchdecken, sondern auch die Bauchhöhlen miteinander vereinigt, gemeinsame Gefässe, vielleicht auch eine Brücke von Lebergewebe enthält, und diese Bedenken waren es, in Folge deren von der operativen Trennung der Siamesen Abstand genommen wurde.

In allen jenen Fällen aber, in denen die Verbindung sich weiter in die Fläche ausdehnt, der Omphalopag zum Thoracopag, zum Janus oder zum Dicephalus wird, da sind auch innere Organe miteinander confluirt und dadurch in ihrer Entwickelung gestört, die betreffenden Individuen werden daher todtgeboren oder sterben wenige Stunden nach der Geburt; nur bei der — übrigens seltenen — Ischiopagusform ist mehrwöchentliches Lebenbleiben beobachtet worden. Am nächsten und regelmässigsten wird die Entwickelung der Leber beeinträchtigt. Sie ist beim Thoracopagus zwar stets doppelt, d. h. an beiden Flächen des Doppelmonstrum (cf. Fig. 244) sieht man nach Durchschneidung der Bauchdecken eine grosse difforme Leber, die man sich auch wieder als aus je der rechten und linken Leberhälfte von beiden Individuen zusammengesetzt zu denken hat; aber meist sind dieselben in der Tiefe zu einem Organ verschmolzen. Die eine der beiden Lebern ist gewöhnlich etwas kleiner als die andere, oft bekommt nur eine eine Nabelvene, ebenso hat auch oft nur eine der beiden Lebern eine Gallenblase oder zwei nebeneinander liegende. Doch können auch zwei Nabelvenen vorhanden sein, die entweder je zu einer der beiden Lebern gehen oder beide nebeneinander in die grössere Leber sich einsenken; ebenso ist das Verhalten der Nabelarterien sehr verschieden, meistens sind nur zwei vorhanden, die übrigens beide zu demselben Individuum verlaufen können (so in dem Fig. 244 gezeichneten Präparate), oft aber auch drei oder vier. Die übrigen Baucheingeweide sind beim Thoracopagus doppelt, nur Jejunum und ein Theil des Ileum sind gewöhnlich einfach und bilden an der Stelle, die dem Ansatz des fötalen Dottergangs entspricht, häufig einen weiten gemeinschaftlichen Sack. Im Thorax sind die Lungen doppelt, aber das Herz zeigt verschiedene Grade des Confluirens, von zwei getrennten Herzen, die je in einem besonderen Pericardium liegen, von denen aber eines häufig missbildet ist, bis zu einem grossen breiten Herzen, das in seinem Innern Doppelbildung erkennen lässt. — Beim Janiceps ist das Verhalten der Brust- und Bauchorgane ähnlich, aber Oesophagus und Magen sind bei ihm meist einfach, und der Magen bildet je eine Funduskrümmung nach beiden Seiten; einer jeden Krümmung liegt eine Milz an; die Verdoppelung des Dünndarms beginnt in wechselnder Entfernung vom Pylorus. — Beim Dicephalus dagegen sind umgekehrt die Beckenorgane einfach, während die Organe der Bauch- und Brusthöhle, wenn eben das Confluiren nicht weit hinaufgeht (also namentlich beim Ischiopagus), vollständig doppelt sein können. Die hier — abgesehen von jener Ischiopagusform — stets vorhandene seitliche Aneinanderstellung des Thorax bedingt aber eine gegenseitige Verschiebung des Herzens, so

dass dasselbe gewöhnlich in dem rechts von der Nabelschnur gelegenen Individuum mit der Spitze nach rechts sieht, während es in dem anderen normal nach links gewendet bleibt, da dessen linke Körperseite die

Fig. 248.



Craniopagus. Copie einer in London befindlichen Abbildung des in Brügge (1682) gebornen Doppelkindes, das (wie lange?) am Leben blieb. (Aus Baer, Ueber doppelleibige Missgeburten, Mém. de l'acad. de St. Pétersbourg 1845.)

Fig. 249.



Craniopagus. Copie einer Abbildung von zwei an den Stirnen zusammenhängenden Mädchen aus Münster's Cosmographia (1552). Dieselben waren 1495 geboren, wurden über 10 Jahre alt. Das eine starb vor dem andern, letzteres wurde abgeschnitten und starb bald darauf. — Als die Mutter dieser Kinder während ihrer Schwangerschaft mit einer Frau sprach, soll Jemand hinzugekommen sein und die Köpfe der beiden Frauen aneinander gestossen haben.

freie ist. Selbstverständlich führt überhaupt namentlich das asymmetrische Confluiren der omphalopagen Individuen zu mannichfaltigen Verschiebungen der Organe; dass aber ausserdem die der Norm widersprechende Lage des rechten Individuums zur Nabelblase (cf. p. 673) stets auch Situs inversus in derselben zur Folge habe, ist eine irrige Angabe; nur in der Minderzahl der Fälle scheint — wenn wir von der erwähnten Verschiebung des Herzens beim Dicephalus absehen — Situs inversus bei Doppelmissgeburten vorhanden zu sein (cf. Anm.). —

Ausser den omphalopagen Formen kommen dann ferner, allerdings ungleich seltener, äquale Doppelmonstra vor, die nicht mit der ventralen Fläche, sondern mit einer Endfläche des Rumpfes (Kopf oder Steiss) confluiren, und bei denen daher auch jedes Individuum gesonderten Nabel und gesonderte Nabelschnur hat. Bei den zur Beobachtung gekommenen Craniopagi (*Förster* zählt 17 Fälle, seitdem scheint nur noch eine Beobachtung hinzugekommen zu sein) gehörte die Vereinigungsstelle dem Occiput, dem Scheitel (Fig. 248) oder den Stirnbeinen (Fig. 249) an;

meistens fand die Verschmelzung am Scheitel statt, so dass die beiden Individuen in eine Ebene zu liegen kamen, jedoch gewöhnlich so, dass die Achse des einen gegen die des anderen etwas im Winkel gestellt oder rotirt war, oder sogar die Gesichter der beiden Individuen vollständig nach entgegengesetzten Seiten gerichtet waren. Nicht immer waren es die gleichnamigen Knochen, die verschmolzen waren, sondern es ist auch Verwachsung des Stirnbeins des einen Individuums mit dem Hinterhauptsbein oder dem Stirnbein des anderen beobachtet. An der betreffenden Stelle fehlt entweder bloss ein Theil der äusseren Haut und der Knochen, oder auch der harten Hirnhaut; dagegen waren die Hirne bei den meisten vollständig getrennt geblieben, auch die übrigen Körper ohne Abnormität, so dass die Lebensfähigkeit nicht ausgeschlossen war, und mehrere dieser Craniopagen lebten bis 6 und 10 Jahre.

Von den Pygopagi, die nur mit den Hinterbacken, dem Kreuz- und Steissbein zusammenhängen, konnte *Förster* 10 Fälle aus der Literatur notiren, von inneren Organen war nur das Rectum und in einem Theil der Fälle die Vagina vereinfacht, und sie zeigten vollständige Lebensfähigkeit. Besonders bekannt geworden ist das 1701 geborene, 1723 gestorbene ungarische Mädchenpaar Helene und Judith (Fig. 250), und in neuerer Zeit die 1851 geborene sogenannte „zweiköpfige Nachtigall", Christie und Millie aus Südcarolina. —

Fig. 250.



Pygopagus. Helene und Judith, geb. 1701, gest. 1723. Nach Geoffroy Saint-Hilaire (der auch sehr ausführliche Mittheilungen über dieselben giebt).

II. Inäquale oder parasitäre Doppelmissbildungen. Die Einzelindividuen der Doppelmissbildung können natürlich die verschiedenen Missbildungen zeigen, die auch bei den Einzelmonstra vorkommen; und wenn wir z. B. einen Thoracopagus finden, dessen einem Individuum mehrere Extremitäten fehlen, oder einen Craniopag, dessen eines Individuum nur aus einem Kopfe besteht, so liegt die Deutung am nächsten, dass durch die Raumbeengung, durch Nabelschnurumschnürung, Eihautverwachsung etc. eine Verstümmelung des einen Individuums eingetreten ist, nachdem dessen einzelne Theile schon angelegt waren. Jenes verstümmelte Individuum ist also in Analogie zu setzen mit dem Acardiacus, nur mit dem Unterschiede, dass hier eine confluirte Zwillingsgeburt vorliegt und der confluirte Abschnitt des verstümmelten Individuums, z. B. jener einzelne Kopf, der ein Analogon des Acormus ist, nicht durch die Nabelschnur, sondern direct durch die Gefässe der Confluxstelle von seinem Zwillingsbruder ernährt werden kann, also einen echten parasitären Anhang desselben darstellt.

Aber bei den eigentlich so genannten und viel häufigeren parasitären Doppelmissbildungen handelt es sich darum, dass schon in früher Zeit der fötalen Entwickelung, bevor noch die einzelnen Organe angelegt sind, der eine Keim von dem anderen in seiner Entwickelung theilweise beeinträchtigt wird, so dass er nur zum Theil sich entwickeln konnte. Der rudimentäre Körper wird dann beim weiteren Wachsthum von dem gut ausgebildeten mehr weniger umschlossen, oder selbst vollständig in ihn eingeschlossen, so dass er als „foetus in foetu" erscheint. Während bei jenen verstümmelten Individuen der bestehen gebliebene Rest vollständig normale Gewebsanordnung zeigt, finden wir in diesen durch inäquales Wachsthum der beiden Individuen gesetzten parasitären Anhängen oft Gewebsanordnungen, die von dem normalen Körperbau ausserordentlich abweichen. Die noch erkennbaren Fötalbestandtheile liegen unregelmässig angeordnet, sind in verschiedenem Grade mit einfachem cystosarcomatösen Gewebe, wie es sich auch ohne fötale Bestandtheile namentlich am Halse als sogenanntes angeborenes Cystenhygrom findet, combinirt und bilden eine unförmliche Geschwulst, die man als Teratom bezeichnet (cf. Th. I. p. 353 ff.); und schliesslich kann die organoide Entwickelung des Rudimentes so zurückbleiben, dass eine scharfe Trennung von congenitalen einfachen oder zusammengesetzten Geschwulstbildungen nicht durchführbar ist.

Wie die Mehrzahl der Doppelmissbildungen der omphalopagen Form angehörte, so lassen sich auch die meisten parasitären Doppelmissbildungen, zumal diejenigen, deren rudimentäres Individuum deutlich fötalen Character trägt, auf inäquale Entwickelung dieser Form zurückführen. Nach der Lagerung des rudimentären Fötus zu dem ausgebildeten „Stammfötus" haben die Hauptformen ihre Bezeichnung erhalten.

Als Epigastrius wird der rudimentäre Fötus bezeichnet, der dem Epigastrium eines ausgebildeten ansitzt. Nur in wenigen von den etwa 50 beobachteten Fällen war er (wie in Fig. 251) vollständig ausgebildet, mit Kopf, inneren Organen und Extremitäten versehen, aber in der Gesammtgrösse zurückgeblieben und sein Sternum sowie auch seine Leber mit dem des Stammfötus confluirt. Häufiger war der Parasit ein Acephalus, nur aus Becken und unteren Extremitäten bestehend, oder auch eine rudimentäre obere Rumpfhälfte besitzend (Fig. 252); eine grössere Arterie trat vom Stammkörper in ihn ein und vertheilte sich in ihm nach Art einer Aorta, und in ähnlicher Weise verhielten sich die Venen. In einigen Fällen war auch der Parasit umgekehrt ein Acormus, nur aus Kopf und rudimentärem Halse bestehend. Oft war der Stammkörper ebenfalls missbildet und nicht lebensfähig, in einer Reihe von Fällen aber war er wohlgebildet und in einigen erreichte er sogar ein höheres Alter; der Parasit zeigte keine willkürlichen Lebenserscheinungen, wuchs aber mit dem Stammkörper mit. Besonders berühmt geworden ist der Genueser Colloredo (Fig. 251) in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts, der einen solchen am vollständigsten entwickelten Epigastrius mit sich trug, an welchem selbstständige Herzbewegungen, Athembewegungen, Speichelfluss beobachtet wurden, aber weder Nahrungsaufnahme noch Excretion. Bei dem Fig. 252 gezeichneten Chinesen aus dem ersten Drittel dieses Jahrhunderts zeigte der acephale, sehr kleine Parasit normale Temperatur, keine selbstständigen Bewegungen,

Penis etwas erigirbar; beim Zwicken des Parasiten oder Sondiren der Urethra desselben hatte der Träger Schmerzgefühl.

Als Engastrius bezeichnet man den Parasiten, wenn er innerhalb der Bauchhöhle des Stammkörpers eingeschlossen liegt, also von den Seitenplatten des letzteren vollständig umwachsen wurde. Den Uebergang vom Epigastrius zum Engastrius bildet ein Fall, in welchem sich in der Regio epigastrica eines fast drei Jahre alt gewordenen Mädchens ein subcutan gelagerter Sack fand, der einen ziemlich vollständig ausgebildeten Embryo enthielt. Beim eigentlichen Engastrius liegt ein solcher den Parasiten enthaltender Sack in der Peritonealhöhle selbst oder zwischen den Platten des Mesenterium. Die einzelnen Theile des Parasiten waren stets sehr rudimentär entwickelt, die Eingeweide fehlten fast vollständig, vom Kopf war höchstens ein Rudiment vorhanden; der Parasit wurde durch Mesenterialgefässe des Stammkörpers

Fig. 251.



Genueser Colloredo mit vollständigem Epigastrius, nach einem Bilde aus seiner Jugend.

Fig. 252.



Chinese mit acephalem Epigastrius (nach Geoffroy Saint-Hilaire).

ernährt, wuchs mit demselben mit und wurde für ihn meistens dadurch gefährlich, dass er Entzündung und Abscedirung anregte; doch erreichte der Träger in einigen Fällen ein höheres Lebensalter. Die rudimentärsten Formen dieses Foetus in foetu stehen den Dermoidcysten (I. p. 352) schon sehr nahe, und auch manche Teratome des Hodens und Scrotum dürften auf solche engastrische Fötalrudimente, die den Descensus mit dem Hoden mitgemacht haben, zurückzuführen sein.

Auch manche im Mediastinum vorgefundene Teratome dürften auf inäquale Doppelmissbildung zurückzuführen sein. Im Bereiche der Halsgegend fand *Rosenstiel* (1824) einen kopflosen, sonst aber wohl ausgebildeten Parasiten an einem Stammfötus, der Agnathie zeigte, aber Ohren, Zunge, Larynx und die umgebenden Muskeln in verdoppelter Zahl besass. Am Kopfe zeigen die sogenannten Epignathi zum Theil deutlich fötale Bestandtheile; hier sitzt an der Schädelbasis eines ausgebildeten Fötus eine grosse aus der Mundhöhle herausragende Ge-

schwulstmasse (Fig. 253), die in einigen Fällen erkennbare difforme Extremitäten und Darmstücke neben cystischem Gewebe, das Knochen und Knorpelstücke einschloss, in vielen anderen nur cystisches Gewebe mit Knochen, Knorpelstücken und Zähnen enthielt. —

Von deutlichen, den craniopagen Doppelmissbildungen entsprechenden Parasiten ist nur ein Fall bekannt: *Aretaeos* (Virch. Arch. 23. 1862) fand im Schädel eines 7monatlichen Fötus, der zusammen mit einem Acephalen geboren wurde, einen Encranius, bestehend aus drei Extremitäten, darmähnlichen Theilen, Knochenstücken und Zähnen. Doch

Fig. 253.



Epignathus. Präp. I 56 der Giessener Sammlung in 1/3 natürl. Grösse. Nach der Mittellinie zu ist der Sack eröffnet, und man sieht eine difforme Extremität und links von derselben Darmschlingen herausragen.

können vielleicht auch die vereinzelten Fälle von in der Schädelhöhle gefundenen Teratomen hierher gehören.

Dagegen können wir der Klasse der Pygopagen eine erheblichere Zahl parasitischer Zwillingsmissbildungen zurechnen. Als Anhängsel der Kreuzbeingegend eines wohlgebildeten Individuums sind nämlich zuweilen rudimentäre Fötalkörper (Epipygi, Fig. 254) gefunden, die vorwiegend aus einer oder zwei unteren Extremitäten bestanden, aber auch Eingeweide (Darm) enthielten; sie waren durch Bindegewebe oder durch Knochentheile mit dem Kreuzbein verbunden, und die Haut des Stammkörpers ging continuirlich auf sie über; in einem Falle (*Chabclard* 1746) fand sich bloss ein Kopf, dessen Hals der Kreuzbeingegend des Stammfötus anhaftete. Viel häufiger bilden jedoch die congenitalen Steiss- oder Sacralgeschwülste nicht eine so scharf sich als besonderes

Gebilde abgrenzende Masse, sondern mehr eine subcutane Geschwulst, die innerhalb einer, meist von reichlichem Fettgewebe umgebenen Bindegewebskapsel fötale Organe einschliesst und zuweilen auch in die Bauchhöhle hineinragt. Die Hauptmasse der Geschwulst kann dabei durch ein cystenreiches, dem Bindegewebstypus angehöriges, sarcomatöses Gewebe gebildet sein, und diese Formen gehen über in die einfacheren angeborenen sacralen Cystosarcome, in denen die Cysten sehr mannichfaltige Wandungen haben können, mit plattenförmigem und cylindrischem, auch flimmerndem Epithel ausgekleidet sind, serösen,

Fig. 254.



Epipygus. Präp. I 44 der Giessener Sammlung in 1/3 der natürl. Grösse. Unregelmässige Steissgeschwulst mit drei mehr weniger verkrüppelten Extremitäten (a, b, c).

gallertigen, fettig- und epithelial-breiigen Inhalt und stellenweise dermoide Beschaffenheit haben können, ferner durch Einlagerung von Knorpel und Knochenstücken, hirnartiger Substanz etc. immer mehr Aehnlichkeit mit rudimentären Fötalkörpern bekommen. —

Ausser Doppelmissbildungen sind auch einzelne aus drei Individuen zusammengesetzte Missbildungen (Monstra triplicia, Drillingsmissbildungen) beobachtet. Monstra mit drei Köpfen (Tricephalen) sind nur ein paar Mal beim Menschen beobachtet, etwas häufiger parasitische Drillingsmissbildungen (cf. Anm.). —

Für die Deutung der Entstehungsweise der Doppelmissgeburten bietet zunächst das Verhalten der Placenta und Eihäute einigen Anhalt. Bei gewöhnlichen Zwillingsschwangerschaften, bei denen jeder Fötus isolirt zur Entwickelung gekommen ist, finden wir in dieser Beziehung nach den Angaben und Deutungen *Kölliker's* und *Ahlfeld's* folgende Verschiedenheiten:

1. Vollständig gesonderte Placenta und Eihäute; — wahrscheinlich sind zwei verschiedene Eier gleichzeitig befruchtet worden und entfernt voneinander in die Uterusschleimhaut eingepflanzt.

2. Chorion und Placenta doppelt, aber an der Berührungsstelle verwachsen, nur eine Decidua reflexa; Entwickelung wie in Nr. 1 anzunehmen, aber die Eier dicht bei einander eingepflanzt.

3. Etwa unter 8 Fällen einmal finden wir Placenta, Chorion und Reflexa gemeinschaftlich, die Gefässe der Nabelschnur anastomosiren dann immer auf der Placenta und die Zwillinge haben gleiches Geschlecht. — Hier kann man entweder annehmen, dass wie in Nr. 2 zwei Eier sich entwickelt haben, deren Placenta und Eihäute aber vollständiger miteinander confluirten, oder dass nur ein einziges Ei zur Entwickelung kam, in welchem sich zwei Keimblasen bildeten, deren Chorien confluirten, oder endlich dass auch nur eine Keimblase mit einem Chorion sich bildete, aber zwei gesonderte Fruchthöfe (Keimscheiben) sich in derselben ausbildeten. Das Verhalten des Nabelbläschens in diesen Fällen kann vielleicht weitere Stützen für die eine oder die andere Deutung geben (cf. Anm.).

4. Auf etwa 130 Zwillingspaare kommt eins, bei welchem auch das Amnion für beide Individuen einen gemeinschaftlichen Sack bildet. — Diese Fälle können entweder als aus der vorigen Form hervorgegangen gedacht werden, indem sich ursprünglich zwei Amnien gebildet haben, dieselben aber später unter Schwund der aneinander stossenden Theile confluirt sind — eine Deutung, die dadurch eine Stütze erhält, dass man in einigen Fällen mehr weniger deutliche Reste der Zwischenwand noch nachweisen konnte; oder aber die beiden Embryonen haben sich auf einem Fruchthofe, resp. aus zwei geradezu confluirenden, eventuell aus Spaltung eines ursprünglich einfachen hervorgegangenen, Fruchthöfen entwickelt.

Die Ursachen der Zwillingsschwangerschaft können hiernach sein: 1. es platzen gleichzeitig mehrere Graaf'sche Follikel, 2. der platzende Graaf'sche Follikel enthält mehrere Eier, 3. ein befruchtetes Ei birgt mehrere Keime, 4. es tritt Spaltung einer ursprünglich einfachen Keimanlage ein, die zur Bildung zweier Embryonalanlagen führt. Die beiden ersten Möglichkeiten sind dadurch erwiesen, dass man erstens im Ovarium nicht selten zwei gleich frische Corpora lutea findet, und zweitens häufig in einem Graaf'schen Follikel zwei (oder selbst drei) Eizellen je mit ihrem Discus proligerus angetroffen werden. Ferner findet man häufig in den Graaf'schen Follikeln Eizellen (Primordialeier), die einen doppelten Kern (Keimbläschen) enthalten, und solche dürften die dritte Möglichkeit liefern; die Annahme der vierten Möglichkeit erhält ihre Stütze durch die Thatsache der Doppelmissbildungen und der congenitalen Geschwülste. Das Vorkommen der ferneren Möglichkeit einer Superfötation, d. h., dass zwei aus verschiedenen Menstruationsperioden stammende Eier nacheinander befruchtet werden und zur

Entwickelung kommen, ist bei Thieren allerdings bestimmt constatirt, aber noch nicht für den Menschen.

Für die Doppelmonstra galt nun bis vor Kurzem der Satz als allgemein gültig, dass sie stets gemeinschaftliches Chorion und gemeinschaftliche Placenta haben, während das Amnion meistens einfach, häufig aber auch doppelt ist, und dass ferner, wo gesonderte Becken mit entwickelten Genitalien vorhanden sind, die Genitalien stets gleiches Geschlecht haben. Diese Thatsache spricht dafür, dass die Doppelmissbildungen höchst wahrscheinlich nur aus einem Ei hervorgehen, indem entweder in demselben von vornherein nahe bei einander zwei, eventuell zweien verschiedenen Keimblasen angehörige Fruchthöfe sich entwickeln, oder ein ursprünglich einfacher Fruchthof sich nachträglich in zwei spaltet. Doch darf jenes Verhalten der Doppelmissbildungen nur als das regelmässige betrachtet werden; die früher bezweifelten, allerdings nur sehr vereinzelten Ausnahmen von demselben haben durch ein paar neuere Beobachtungen ihre Bestätigung erhalten.

Die Entstehungsweise der Doppelmissbildungen ist nun von Allen, die über Missbildungen im Allgemeinen schrieben, ganz besonders zum Gegenstand der Erörterung gemacht worden, und es sind zwei Theorien einander schroff gegenübergestellt worden, von denen man geradezu sagen kann, dass die eine — die Verwachsungstheorie — in Frankreich ihre Gründer und Hauptanhänger bis auf den heutigen Tag hat, die andere — die Spaltungstheorie — in Deutschland gewöhnlich als die einzig berechtigte hingestellt wird.

Gegen die Annahme, die sich beim ersten Anblick der vollständiger entwickelten Doppelmissgeburten, z. B. der in Fig. 248 und 249 wiedergegebenen Craniopagen, aufdrängen muss, dass dieselben weiter nichts als Zwillingsgeburten sind, deren Einzelindividuen zufällig in nahe Berührung miteinander gekommen und aneinander angewachsen sind, sind namentlich folgende Einwände gemacht worden, auf Grund derer die Verwachsungstheorie in den deutschen Werken gewöhnlich als „naiv" bezeichnet wird: 1. Bei Betrachtung der Missbildungen findet man eine ununterbrochene Uebergangsreihe von der Ueberzahl eines Nagelgliedes zu einem vollständigen Doppelmonstrum, und man kann doch nicht wohl annehmen, dass die Ueberzahl eines Nagelgliedes auch von einer Zwillingsgeburt herrühren sollte, bei der der eine Zwilling vollständig bis auf das eine Nagelglied geschwunden ist. Ueberhaupt zeigt sich nirgends etwas von Schwund irgend welcher Organe, die rudimentären Organe erscheinen nur als aplastische. 2. Die Doppelmissbildungen zeigen bei aller ihrer Verschiedenheit doch immer eine gewisse Regelmässigkeit und Symmetrie der Ausbildung, und es sind auch nur immer gleichnamige Organe und Systeme (wenigstens abgesehen von den Craniopagen, bei denen Frontalbein und Parietalbein confluirt sein können) miteinander confluirt — ein Thatbestand, der bei zufälliger Verwachsung nicht zu erwarten ist. 3. Die Verwachsung zweier Embryonen miteinander ist noch von Niemand beobachtet, und wenn zwei Embryonen zu dicht aneinander liegen im Uterus, so findet man wohl, dass der eine plattgedrückt (zum Foetus papyraceus) wird, aber nicht, dass sie miteinander verwachsen.

Der Verwachsungstheorie hat man daher die Spaltungstheorie gegenüber gestellt, die den einen Fötus der Doppelmissbildung lediglich

als eine Abspaltung oder Aussprossung des anderen ansieht, und allerdings mit jener fortlaufenden Uebergangsreihe bis zur Polydactylie hinunter sich sehr wohl verträgt, da ja, wenn überhaupt Spaltungsvorgänge an einem ursprünglich einfachen Keime vorkommen, das eine Mal mehr weniger der ganze Keim, das andere Mal nur ein minimaler Abschnitt desselben durch Spaltung oder Sprossung verdoppelt werden kann. Wie schwierig aber eine Erklärung der Doppelmonstra an der Hand der Spaltungstheorie ist, geht schon aus den verschiedenen Versuchen hervor, die gemacht worden sind, dieselbe zu amendiren. Die omphalopagen Missbildungen liessen sich wohl auf Längsspaltung eines einfachen Keims, so dass beide auf der gemeinschaftlichen Keimblase nebeneinander liegende Hälften wieder zu einem vollständigen Embryo werden können, zurückführen. Aber die Pygopagi und die Craniopagi? Soll man hier eine Quertheilung des Keimes annehmen? Dann müsste doch das Schwanzende des einen Fötus an das Kopfende des anderen stossen; man müsste also zu der Annahme einer Längsspaltung mit nachheriger Drehung der beiden Embryonen seine Zuflucht nehmen. Zur Stütze der Spaltungstheorie ist namentlich früher eine Mittheilung *Valentin's* (Arch. f. phys. Heilk. 1851) verwerthet worden, dass er durch künstliche Spaltung von Hühnerembryonen Duplicität der Entwickelung erzeugt habe; alle neueren Angaben gehen aber dahin, dass hier ein Irrthum obgewaltet haben müsse, die vielfachen Versuche, durch künstliche Spaltung einer einfachen Keimanlage eine Doppelbildung experimentell zu erzielen, sind sämmtlich negativ ausgefallen — wie überhaupt durch experimentelle Eingriffe Mehrfachbildungen des Keimes noch nicht in sicherer Weise erzielt worden sind. —

Jene beiden Theorien stehen sich aber in Wirklichkeit heute gar nicht mehr so schroff gegenüber, als man es nach den einzelnen Originalarbeiten glauben sollte. Die Einwände, welche man mit so vielem Eifer gegen die Verwachsungstheorie vorgebracht hat, haben nur eben dann Gültigkeit, wenn man von der ursprünglichen Anschauung ausgeht, dass die „Verwachsung" zwischen zwei schon vollständig entwickelten Föti stattgefunden haben muss, in denen schon alle Organe angelegt waren, und diejenigen, welche wir in der Doppelmissbildung nur einfach finden, nachträglich wieder untergegangen sein müssen. Die Einwände fallen fort, wenn man von jener auch für einen Theil der normalen Zwillingsbildungen hervorgehobenen Annahme ausgeht, dass schon bei der Bildung der Keimblase sich auf derselben zwei Embryonalanlagen mit zwei Primitivstreifen bilden können, die nun bei ihrer weiteren Entwickelung je nach ihrer gegenseitigen Lage confluiren werden, um so stärker, je näher sie aneinander liegen und je früher sie beim weiteren Wachsthum miteinander zusammenfliessen. Betrifft das Confluiren — von einem „Verwachsen" sollte man gar nicht sprechen — schon die Keimanlagen in ihren ersten Stadien, dann ist auch eine gewisse gegenseitige Anpassung der Theile denkbar, so dass dieselben in symmetrischer Weise zur Zusammenflussstelle sich entwickeln können; und jener Streit zwischen den beiden Theorien kommt dann schliesslich einfach auf die offene Frage hinaus: Entstanden diese beiden Primitivstreifen gleichzeitig von vornherein (z. B. aus einem Ei mit doppeltem Keimbläschen) und confluirten sie an einer Stelle, oder entstanden sie durch nachträgliche Spaltung eines ursprünglich ein-

fachen, und ist die vorhandene Vereinigungsstelle dadurch bedingt, dass die Spaltung nicht die ganze Keimanlage vollständig durchsetzte? Diese Frage, die wiederum schliesslich auf sehr geringe Differenzen der Zeit und Entwickelungsweise hinauskommen mag, ist vermuthlich für die verschiedenen Missbildungen verschieden zu beantworten. Die nahen Beziehungen, welche die Doppelmonstra einerseits zu den einfachen Zwillingsschwangerschaften und andererseits zu den partiell beschränkten excedirenden Bildungen zeigen, legen es nahe, beide Möglichkeiten anzunehmen; und übrigens wird auch eine Vermittelung zwischen beiden durch die dritte Möglichkeit gegeben, dass ein ursprünglich einfacher Keim durch Spaltung sich in zwei Keime vollständig trennt, die nun beim weiteren Wachsthum wieder miteinander verschmelzen.

In vielen Fällen von doppelter — primärer oder secundärer — Keimanlage werden nun die beiden Primitivstreifen annähernd gleich gerichtet sein und nahe bei einander liegen, die Keimscheibe wird wie ein umgestülpter Doppelkahn der gemeinschaftlichen Keimblase aufsitzen. Die beiden Keime werden dann omphalopag sich entwickeln, aber nach aufwärts sowohl wie nach abwärts vom Nabel wird das Confluiren in sehr verschiedener Ausdehnung statthaben können, und bei geringer Winkelstellung der Primitivstreifen gegeneinander wird nicht die thoracopage Form der omphalopagen Doppelmissbildung entstehen, sondern in einem Falle die Janusform mit dem mehr weniger doppelten Rumpf, im anderen die dicephale mit dem mehr weniger einfachen Rumpf. In anderen Fällen werden die beiden Primitivstreifen weit voneinander entfernt auf der Keimblase liegen, es wird dann jeder Embryo seinen besonderen Nabelstrang haben und es wird entweder eine einfache Zwillingsschwangerschaft mit einfachem Amnion entstehen, oder schliesslich werden doch noch an einer anderen Stelle als ventral die wachsenden Keime aufeinander gerathen, es wird die craniopage oder pygopage Missbildung entstehen. Jene inäqual entwickelten parasitären Doppelmissbildungen ergeben sich durch die Annahme, dass der eine Keim schwächere Circulation oder schwächere Wachsthumsenergie hat als der andere und daher, sobald es zum Conflict beider kommt, seine selbstständige Weiterentwickelung verliert. Einzelne Theile desselben werden vollständig untergehen, andere in Folge der directen Ernährung durch die von der Contactstelle aus dem anderen Fötus in sie hineingelangenden Gefässe sich weiter entwickeln. So werden dem gut entwickelten Fötus mehr weniger ausgebildete Reste eines zweiten Fötus anhaften, und wenn die Contactstelle eine solche ist, an der erst später die Körperoberfläche zum Abschlusse kommt, wird der rudimentäre Fötus von jenem mehr weniger umwachsen werden.

Für die Deutung der Einzelbefunde bietet die grosse Mannichfaltigkeit der Gestaltungen einige Schwierigkeit. Erstens haben, wie wir sahen, jene Epignathi, Epigastrii etc. eine ausserordentlich verschiedene Zusammensetzung, und an derselben Stelle (namentlich in der Steissgegend) kommen, anscheinend unter denselben Verhältnissen, Geschwulstbildungen vor, die nur minimale oder selbst gar keine deutlichen fötalen Bestandtheile enthalten. Jenes lymphangiectatische und cavernöse Bindegewebe finden wir sehr gewöhnlich in Fötis und in fötalen Theilen, deren Circulation erheblich beeinträchtigt ist, namentlich bei den Acardiaci. Aber andererseits finden wir ein solches Ge-

webe auch congenital (besonders am Halse, als Hygroma colli congenitum) bei Neugeborenen, ohne dass irgendwelche deutlichen Rudimente eines Fötalkörpers in ihm enthalten sind. Ist in demselben Gewebe am Halse ein femurartiger Knochen eingeschlossen, wie in einem Giessener Präparat, so sind wir geneigt, die fötale Doppelbildung anzuerkennen, ist es aber nur eine ganz unregelmässige Knochenplatte, so sprechen wir lieber von einer congenitalen Geschwulst an einem einfachen Fötus.

Zweitens haben wir Missbildungen kennen gelernt, die darin bestehen, dass an einem sonst vollständig einfachen Körper einzelne Theile, namentlich der Extremitäten, in Uebergrösse oder Ueberzahl entwickelt sind. Es wurde schon pag. 667 erwähnt, dass dieselben zuweilen mit viel ausgedehnterer Doppelbildung im Bereiche des ganzen Körpers verbunden sind, als es auf den ersten Anblick scheint, so dass wir sie dann in das Bereich einer wirklichen Doppelmissbildung verweisen müssen. Aber wenn nur ein überzähliger Finger vorhanden ist, thun wir das nicht, sondern sagen: hier ist jene beschränkte Anlage des Fingers doppelt gewuchert, wie in dem Falle der vollständigen Doppelmissbildung die ganze Embryonalanlage.

Es liegt nahe genug, alle diese Vorkommnisse auf Keimspaltung zurückzuführen, und die einfache congenitale Geschwulst oder übermässige Wucherung eines einfachen Embryonalgewebes, die Doppelbildung einer bestimmten Organanlage (z. B. des Fingers), die Bildung eines aus verschiedenen, mehr weniger organartig ausgebildeten Geweben bestehenden Teratoms, schliesslich die Doppelbildung des ganzen Keimes nur als verschiedene Grade derselben zu betrachten.

Neuere Casuistik über Doppelmissbildungen.

Betreffs der Siamesischen Zwillinge cf. *Beigel*, Berl. klin. Wochenschr. 1869; dieselben waren durch ein über 11 Ctm. langes, 8 Ctm. dickes, vom Processus xiphoideus ausgehendes Ligament verbunden, an dessen unterer Fläche die gemeinschaftliche Nabelnarbe sass. Nur in der Ausdehnung von 1 Ctm. war an diesem Ligament gemeinschaftliche Empfindung, sonst waren beide Individuen vollständig selbstständig. Bei der Section (cf. The Lancet, March 1874) zeigte sich, dass eine Peritonealausstülpung durch das Ligament von dem einen Individuum zum anderen hinüberging, und dass eine Communication zwischen dem beiderseitigen Pfortadersysteme in demselben vorhanden war. — Zu dem aus dem Jahre 1689 (*König* und *Fatiger*) stammenden Falle von glücklicher Trennung zweier Xiphopagen hat *Böhm* (Virch. Arch. 36, 1868) einen zweiten hinzugefügt, in welchem wenigstens eines der beiden Kinder am Leben blieb. *Wills* (Jahresber. der ges. Med. 1866) giebt an, dass er bei einem Xyphopagen einen doppelten, aber in einer gemeinsamen Scheide befindlichen Nabelstrang fand.

Ein Ischiopagus mit nur drei unteren Extremitäten, der mehrere Wochen lebte, wurde 1870 in Amerika beobachtet (cf. Jahresb. d. ges. Med. 1870 u. 1871 *Hackedorn* und *Ellis*); in diesem Falle waren nach der Angabe zwei Placenten und zwei Nabelstränge vorhanden; die Verschmelzung erstreckte sich vom Nabel bis zum Mons Veneris.

Craniopagus. *Bérigny* (Jahresber. der ges. Med. 1861) berichtet von zwei weiblichen Kindern, die in einer Ebene, etwas rotirt gegeneinander, zusammenlagen; das eine lebte 7 Tage, das andere 24 Stunden länger; das Stirnbein des einen Kindes stiess an den Scheitel des anderen, die beiden Hirne waren getrennt.

Pygopagus. Ueber die, dem in Fig. 250 gezeichneten Paare sehr ähnliche, 1851 geborene „zweiköpfige Nachtigall" aus Südcarolina haben *Simpson* in Brit. med. Journ. 1869 und *Virchow*, Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 9 Mittheilung gemacht; die Untersuchung des lebenden Paares ergab, dass zwei vollständig getrennte Becken vorhanden waren, denen nur die Kreuzbeingegend gemeinschaft-

lich war; längs des Rückens zeigte sich eine gemeinschaftliche Empfindungszone von mehreren Centimeter Breite, die Pulsfrequenz war bei den beiden Individuen verschieden.

Epigastrius. *Lardier* (l'union médical 1877) hat einen acephalen Epigastrius mittelst Ecraseurs mit günstigem Erfolge entfernt.

Ein grosses Teratom des Mediastinum von einem 22jährigen Manne, das in letzter Zeit sehr gewachsen war, beschrieb *Virchow* in seinem Arch. Bd. 53, 1871. Dasselbe war seiner Hauptmasse nach ein Rhabdomyosarcom, enthielt aber ausserdem in einem Abschnitte Cysten mit Flimmerepithel und Knorpel, ferner in der Mitte eine grosse Höhle mit Haaren, Epidermisplättchen, Cholestearin und Fett, ferner drüsige und carcinomatöse Stellen; und ein gesonderter Knoten an der dritten Rippe enthielt Cysten, quergestreifte Muskelfasern, carcinomatöse Stellen und runde, durch elastische Fasern gebildete Alveolen, die an fötales Lungengewebe erinnerten.

Epignatus. *Ahlfeld* (Arch. f. Gynäk. 1874) giebt Zusammenstellung von 26 Fällen mit Abbildung einer grossen Zahl; in vier derselben ist nichts von bestimmten organartigen Gebilden gesagt, nur in sechs Fällen zeigten Theile der Geschwulst schon äusserlich bestimmte Gestaltungen, welche fötalen Organen entsprachen, in den anderen wurden solche erst bei genauerer Untersuchung entdeckt. In fünf Fällen ging auch die Schleimhaut der Mundhöhle auf die Geschwulst über, und fast stets zeigte letztere cystenartige Hohlräume, die zum Theil mit hirnartigen Massen erfüllt waren. Meistens war der harte Gaumen oder auch selbst die Schädelbasis gespalten und in mehreren Fällen ragte ein Theil der Geschwulst in die Schädelhöhle hinein. In sechs Fällen waren Darmbestandtheile, in fünf Nabelstrangstücke vorhanden. — Seit der Zusammenstellung *Ahlfeld's* sind noch hinzugekommen: *Sonnenburg* (Ztschr. f. Chir. V. 1874) beschreibt einen Epignathus, der aus den rudimentären Bestandtheilen eines Fötuskopfes zu bestehen scheint, und den *Lücke* mit Erfolg operirte. *Neuffer* (Württemb. Correspbl. 1874) fand bei einem 6monatl. Fötus eine gelappte Geschwulst, die am harten Gaumen befestigt war und bis auf den Unterleib reichte; dieselbe fluctuirte, war cystisch und enthielt einen 6 Ctm. langen, 2,5 Ctm. breiten Knochen. *Verneuil* (cf. Jahresb. d. ges. Med. 1875) fand am Boden der Mundhöhle einen kindskopfgrossen Tumor, der aus cystenreichem fibrosarcomatösen Gewebe bestand, in das hyaline Knorpel und Knochengewebe eingesprengt waren. *Wasserthal* (Epignathus, Dissert. Dorpat 1875) beschreibt eine Geschwulstmasse, welche eine deutliche untere Extremität enthielt und undeutliche andere Fötalreste, und an der Schädelbasis sass; in der Sella turcica zeigte sich ein Canal, durch welchen die Dura auf jenen Sack übergeht.

Teratome der Schädelhöhle. *Arnold* (Virch. Arch. Bd. 43, 1868) beschreibt eine grosse Geschwulst von der Stirn eines Kindes, welche sich durch den Knochen in's Gehirn fortsetzte, dem Corpus callosum und Septum pellucidum fehlten; die Hauptmasse der Geschwulst war lipomatöser Natur, aber die hintere, im Gehirn sitzende, Partie enthielt „Knorpel, Knochen, Mark und Bindegewebe und zwar nach einem Typus, wie wir ihn nur an den Knochen des Skelettes wieder finden". *Weigert* (Virch. Arch. 65, 1875) beschreibt ein Teratom der Zirbeldrüse von einem 14jährigen Knaben; dasselbe hatte 3 Ctm. Durchmesser, enthielt viele Cysten, die theils mit Cylinderepithel, theils mit plattem und verhorntem Epithel ausgekleidet waren, dazwischen Bindegewebe mit Lymphkörperchen und Kalkconcrementen, hyalinen Knorpel, glatte Muskelfasern, Haarbälge, vielleicht auch Axencylinder.

Sacralgeschwülste. *Braune*, Die Doppelbildung und angeborene Geschwulst der Kreuzbeingegend 1862, giebt eine sehr vollständige Zusammenstellung der pygopagen Missbildungen und Geschwülste. Von neuerer Casuistik ist hervorzuheben: *Böhm*, Berl. kl. Wochenschr. 1872, Nr. 5: Die Geschwulst sitzt vorwiegend an der unteren Fläche des Kreuzbeins, ihr rechter Lappen war Cystosarcom, im linken lagen Darmschlingen und Mesenterium, im mittleren ein vollkommen entwickelter Vorderarm mit fünf Fingern. *Rizzoli* (cf. Jahresb. d. ges. Med. 1877): Eine glücklich operirte Sacralgeschwulst enthielt mehrere Cysten mit theils dermoidaler, theils schleimhautartiger Wandung, die stellenweise vollständig die Beschaffenheit von Darm- und Magenschleimhaut zeigte, ferner Knochenplättchen, einen wohlgebildeten Finger, Knorpelstücke, Fett- und Bindegewebe. — Die Sacralgeschwulst des viel besprochenen Schlicwener Kindes und eines ähnlichen zweiten, an denen bei Lebzeiten die in der Geschwulst bemerkbaren lebhaften Bewegungen auffällig waren (cf. die Mitthlg. *Virchow's* und *Langenbeck's* in der

Berl. kl. Wochenschr. 1869 und *Ahlfeld's* im Arch. f. Gynäk. VIII u. XII), waren vorwiegend cystosarcomatöser Natur, und jene Bewegungen durch Muskelbündel veranlasst, die der Rückenmuskulatur des Stammkindes angehörten; eine ähnliche Geschwulst, die *Depaul* (Jahresb. d. ges. Med. 1869) operirte, enthielt Rudimente eines Nabelstrangs, eine Darmschlinge mit glatten Muskelfasern, vorwiegend aber Fettgewebe mit knorpligen und knöchernen Theilen, und ferner einen voluminösen quergestreiften Muskel. *Waldeyer* (cf. *Reichel*, Virch. Arch. 46, 1869) fand in einer operirten grossen congenitalen Sacralgeschwulst nur den Bau eines Lymphangioma cavernosum cysticum. *Lütkemüller* (Oest. med. Jahrb. 1875) beschreibt vier zusammengesetzte teratoide Sacralgeschwülste, die zwischen Rectum und Steissbein sassen.

Von parasitischen Drillingsmissbildungen sind (ausser dem schon p. 662 erwähnten Falle von *Aretaeos*) besonders folgende Beobachtungen interessant: *Fattori* 1815 sah einen wohlgebildeten weiblichen Fötus, der in der Bauchhöhle einen rudimentären Fötus includirt enthielt und einen zweiten in der Perinealgegend; die beiden standen durch einen Fortsatz miteinander in Zusammenhang. An einem von *Baart de la Faile* 1874 (cf. Beschreibung und Zeichnung bei *Ahlfeld*, Arch. f. Gynäk. 1874, p. 231) beschriebenen epignathen Tumor haftete ein langer Nabelschnurstrang, der sich in zwei spaltete und dann an den Nabel je eines aus Becken und unteren Extremitäten bestehenden Acephalus ansetzte. *Fiedler* (Wien. med. Presse 1872) fand einen Ischiopagus, dessen einer Zwilling am Hinterhaupt noch einen rudimentären Kopf trug. *Buhl* (Hecker und Buhl, Klinik der Geburtsk. 1861, p. 301) fand in einem gänseeigrossen Engastrius eines neugeborenen Mädchens drei untere Extremitäten und zwei obere, von welchen letzteren die eine aus zwei confluirt zu sein schien, so dass also der eingeschlossene Fötus eine Doppelmissgeburt gewesen zu sein scheint.

Situs inversus bei Doppelmissbildungen.

Die Bestimmtheit, mit der *Förster* (Missb., p. 136) behauptet, das rechtsgestellte Individuum einer Doppelmissbildung zeige stets Situs inversus, ist um so auffälliger, als, soviel ich eruiren konnte, keiner seiner Vorgänger ein so allgemeines Gesetz aufgestellt hat. Auf häufiges Vorkommen von Situs inversus bei Doppelmissbildungen scheint zuerst *Serres* aufmerksam gemacht zu haben; derselbe sagt aber in seinen Rech. d'anat. transc. et pathol. (Mém. de l'acad. royale des sciences, Tome XI. 1832, article XV) ausdrücklich — und offenbar auf Grund seiner p. 649 erwähnten aprioristischen Annahme von der dominirenden Bedeutung der Leber für die Lage der übrigen Organe — dass nur die „Hepatodymes complexes" Situs inversus haben, d. h. diejenigen, welche nur eine Leber, seitliche Vereinigung des Rumpfes, einfache Bauch- und Beckenhöhle mit doppeltem Magen und Dünndarm haben; er fügt ferner hinzu, dass in diesen Doppelmonstris das linke Kind die Transposition zeige, wenn die Leber mit ihrem dünnen Ende (dem linken) verwachsen sei, häufiger sei sie dagegen mit dem dicken (rechten) Ende verwachsen, und dann habe das rechte Kind Situs inversus. Ebenso erklärt *Geoffroy St.-Hilaire*, dass die Inversion der Eingeweide eine constante und nothwendige Erscheinung bei mehreren Arten von Doppelmissbildungen sei, z. B. beim Sternopagus.

In ähnlicher Weise sprechen sich neuere Autoren aus. Nach *Bernhard Schulze* (Virch. Arch. 7, 1854 und 22, 1861) ist der Situs inversus nur bei der Duplicitas parallela, d. h. den Thoracopagen, constant, da nur hier falsche Lagerung eines Fötus zur Keimblase statthabe und die abnorme Strömungsrichtung in den Vasa omphalo-meseraica desselben von links her Verrückung des Herzens nach rechts verursache. Nach *Dareste* (Sur la product. artif.) müssen bei den thoracopagen Doppelmissbildungen die beiden Herzschlingen nebeneinander zu liegen kommen und sich nach entgegengesetzten Seiten drängen, und es sei daher bei ihnen der Situs inversus constant. Die Cephalothoracopagi dagegen hätten keinen Situs inversus, da die Verschmelzung der Individuen hier schon vor Entwickelung der Herzschlinge eintrete, und nun jedes Individuum ein doppeltes — aus je einer Hälfte eines jeden Individuums bestehendes — Herz habe, während bei den Thoracopagi jedes sein eigenes ganzes Herz habe, das mit dem anderen verschmelzen kann.

Man sieht, diese Erklärungen gehen immer von vorgefassten Theorien über Entstehung des Situs inversus aus. Wie verhält es sich aber thatsächlich?

Schon die von *Haller* (Opera anat. argum. minor. tom. tert., de monstris, Lausanne 1768) auf Tafel XV gegebene Zeichnung eines geöffneten Thoracopagus lässt erkennen, dass hier beide Individuen normalen Situs hatten, wenn auch die Milz des rechten Individuums fehlte; denn der Pylorus zieht sich beiderseits gegen die rechts gelegene Niere hin, und *Haller* sagt ausdrücklich, dass Aorta, Vena cava und Nieren nichts Auffälliges boten, nur der rechts gelegene Magen mehr perpendiculär und nach hinten (i. e. nach der linken Seite des rechten Individuums) gelagert war; auch scheint nach der Zeichnung die Aorta in jedem Individuum links von der Cava gelegen zu haben. Ebenso findet sich in der grossen Zahl Thoracopagus-Fälle, die er zusammenstellt, nie die Angabe eines Situs inversus. *Tacke* (De sternopago, Dissert., Halle 1864) giebt in seinem Falle direct an, dass kein Situs inversus vorhanden war; er macht auch sogleich darauf aufmerksam, dass dieser Befund gegen die herrschende (*Baer*'sche) Theorie des Situs inversus spreche, was aber *Claudius* (Referat der *Tacke*'schen Dissert. im Jahresb. d. ges. Med. 1864) mit der eigenthümlichen Bemerkung zurückweist, dass die Sternopagen wahrscheinlich nicht auf einem Keimlager, sondern erst durch nachträgliche Verwachsung entständen. *Dönitz* sagt bei Beschreibung eines Thoracopagus (Arch. f. Anat. u. Phys. 1865, Heft 1) lediglich: „Für einen Situs inversus gar keinen Anhaltspunkt". In *Kortüm's* Thoracopagus (Virch. Arch. 62, 1875) war kein Situs inversus. *Böttcher* (Dorp. med. Ztschr. 1871) fand in einem dem Siamesenpaar ganz ähnlichen Xyphopagen keinen Situs inversus. In den meisten anderen Fällen ist von Situs inversus nichts angegeben, also darauf nicht geachtet worden, resp. ein solcher nicht aufgefallen. *Förster* verweist für seine Angabe auf eine Taf. VII Fig. 1 u. 4 gegebene Zeichnung eines auspräparirten Thoracopagus der Sammlung des physiol. Inst. zu Göttingen; aus der Zeichnung selbst ist die Transposition der Eingeweide nicht recht ersichtlich, da man nicht wissen kann, wie weit die zwei Mägen und die Milz diagonal verschoben sind; allerdings wird in A. die Leber und das Cöcum ausdrücklich als linksliegend angegeben, da aber beide Kinder eine gemeinschaftliche Leber haben und die Därme in diesen Fällen überhaupt abnorm gelagert sind, so hat dies noch keine allgemeine Bedeutung. Die drei menschlichen Thoracopagen der Giessener Sammlung, welche die Lage der Eingeweide noch erkennen lassen (Präp. 10, 12 u. 43), zeigen keinen Situs inversus, wie betreffs des einen auch aus der Fig. 244 gegebenen Zeichnung ersichtlich ist. Wir können also jedenfalls den Situs inversus nicht als ein regelmässiges Vorkommniss der Thoracopagen und der Doppelmissbildungen überhaupt bezeichnen; wo er total oder partiell vorkommt, ist er entweder durch den gegenseitigen Druck der beiden Individuen bedingt, oder eine gelegentliche Abnormität, nicht aber eine nothwendige Folge der abnormen Lage des einen Individuums zur Keimblase.

Theorie der Doppelmissbildungen.

Die Angaben über das Verhalten der Placenta und Eihäute bei normaler Zwillingsschwangerschaft und die Deutungen derselben sind entnommen der II. Aufl. von *Kölliker's* Entwickelungsgeschichte (p. 348 ff.) und *Ahlfeld's* Mittheilungen im Archiv für Gynäkologie II. 1874. Letzterer hat (Arch. f. Gynäk. XI. 1877) in sieben Fällen von Zwillingsschwangerschaft, in denen ein Chorion zwei Amnien enthielt und die nach seiner Deutung aus einem Ei hervorgehen, das Verhalten des Nabelbläschens untersucht und fand drei Varietäten desselben: 1. zwei Nabelbläschen, die vollständig getrennt von einander an beliebigen Stellen zwischen Chorion und Amnion lagen, 2. zwei dicht bei einander in der Nähe der Amnion-Scheidewand gelegene Nabelbläschen, 3. nur ein Nabelbläschen, das zwischen den Insertionsstellen der beiden Nabelstränge oder in einem der letzteren lag. *Ahlfeld* nimmt an, dass der erste und zweite Befund für Entwickelung der Zwillinge aus zwei verschiedenen Keimblasen spricht, bei dem zweiten aber auch nachträgliche Theilung einer ursprünglichen Keimblase stattgehabt haben kann, dass der dritte Befund dagegen für Entwickelung beider Individuen in einer Keimblase spricht. — Die bestimmte Angabe, dass ein Doppelmonstrum zwei Placenten hatte, wird in dem oben p. 694 citirten Ischiopagusfall gemacht; im Gegensatze zu der gewöhnlichen Annahme, dass die beiden Individuen stets gleiches Geschlecht haben, hat *Talko* (cf. Jahresb. d. ges. Med. 1875, I. p. 337) bei einem thoracopagen Katzenpaar sowie bei einem thoracopagen Schafpaar männliche Genitalien in dem einen Individuum, weibliche in dem anderen

gefunden, und *Hausmann* (cf. *Schraven*, Ueber Sternopagen, Diss., Berl. 1869) constatirte in einem Falle von menschlicher Sternopagie Uterus unicornis, Tuben, Ovarien, Schamlippen, Clitoris in dem einen Individuum, Vas deferens, Hoden, Penisrudiment und Scrotum in dem anderen. Es kommen also jedenfalls auch Doppelmissbildungen vor, die in dem Verhalten der Eihäute und der Genitalien denjenigen Zwillingsgeburten entsprechen, welche auf gleichzeitige Entwickelung zweier Eier zurückgeführt werden.

Die Hauptvertreter der Verwachsungstheorie in früherer Zeit waren *Lemery, Burdach, Js. Geoffroy St.-Hilaire*, ihre Hauptgegner: *Haller, Meckel, Baer, Bischoff, Leuckart.* Die Spaltungstheorie ist in neuerer Zeit von der *Reichert*'schen Schule noch mit einem „Gesetze" combinirt worden, das im Grunde dasselbe Prädicat verdient, welches *Geoffroy St.-Hilaire* selbst dem, wie erwähnt, von ihm angenommenen loi de l'affinité de soi pour soi gegeben hat: un aperçu abstrait de la cause, mais sans déterminer de cette cause en elle même. Dieses *Reichert*'sche Gesetz der bilateralen Symmetrie des Wirbelthierorganismus besagt, dass jede Hälfte des Wirbelthierkörpers unter Umständen im Stande ist, die ihr fehlende zu ergänzen und wieder einen bilateral symmetrischen Körper zu bilden. An der Hand desselben trug *Dittmer* (Zur Lehre von den Doppelmissb., Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1864) folgende Spaltungstheorie vor: Die normale bilateralsymmetrische Keimspaltung geht stellenweise zu weit, wird excessiv, indem die Primitivrinne zu tief greift, und jede der beiden dadurch entstandenen Hälften besitzt die Fähigkeit, die ihr fehlende zu ergänzen. Im Gegensatze zu *Dönitz* (Arch. f. Anat. u. Phys. 1864 — daselbst der Vorschlag, die aus der Spaltung eines einzigen befruchteten Keimes hervorgegangenen zwei Individuen nicht Zwillinge, sondern „Paarlinge" zu nennen) weist *Dittmer* die Querspaltung des Keimes zurück, und führt, ebenso wie *Ahlfeld* (Arch. f. Gynäk. 1874 u. 1876) auch die Craniopagie auf Längsspaltung, aber mit nachheriger Drehung der beiden gesonderten Hälften zurück.

Rauber (Die Theorien der excessiven Monstra, Virch. Arch. Bd. 71, 73 und 74, 1877—78, woselbst eingehende Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten) hat in neuerer Zeit sich sowohl gegen die „Bigerminaltheorie", d. h. die Lehre, dass sich von vorne herein der Bildungsdotter an zwei Stellen concentrire, oder zwei Fruchthöfe gebildet werden, als auch gegen die „fissipare" (Spaltungstheorie) erklärt, und versucht im Anschluss an *Lereboullet*, der namentlich an Hechteiern zahlreiche Beobachtungen über Missbildungen gemacht hat, die Doppelmissbildungen auf „Vorstösse und Ausstrahlungen des Randwulstes" der Keimscheibe zurückzuführen; er glaubt, dass diese seine „Radiationstheorie" die „endliche befriedigende Aufklärung" über die Genese der Doppelmissbildungen bringt.

Für die Bigerminaltheorie haben sich sowohl *Dareste* wie *Panum* ausgesprochen. *Dareste* (Sur la product. artif., p. 281) erklärt, dass er durch seine Untersuchungen die entschiedene Ueberzeugung gewonnen habe, dass die Doppelmonstra durch Verschmelzung zweier gesonderter embryonaler Bildungsherde im Blastoderm entstehen, aber zu einer Zeit, wo die Embryonen noch aus homogenem Gewebe bestehen; je tiefgreifender die Verschmelzung ist, desto früher geschah sie, bei der Entstehung der Syncephali hat er die Verschmelzung ebenso wie *Allen Thompson* direct beobachten können. Zwillinge sah er entstehen sowohl in zweidottrigen Hühnereiern wie in eindottrigen, in letzteren entweder aus zwei gesonderten Cicatriculae — alsdann gingen die Gefässhöfe Verschmelzung miteinander ein, aber die Embryonen hatten je ein gesondertes Amnion — oder aus einer Cicatricula. Im letzteren Falle waren Area pellucida und vasculosa zwar von vorne herein doppelt, aber sie mussten bald in Berührung miteinander kommen und verschmelzen, ebenso die beiden Amnien und Allantois; die Embryonen selbst konnten dann gesondert bleiben, aber auch verschmelzen und dabei der eine sich weniger entwickeln und vom anderen umschlossen werden. Die Fähigkeit der Cicatricula, zwei Keimscheiben zu bilden, kann dadurch bedingt sein, dass im Ovulum zwei Keimbläschen vorhanden waren, vielleicht aber auch in manchen Fällen durch die spermatozoide Befruchtung erst gegeben werden. — Ebenso führt *Panum* (Ueber Entstehung der Doppelmissbildungen, Virch. Arch. 72. 1878) die Doppelmissbildungen auf Verschmelzung zweier getrennter Keimanlagen zurück; er sieht namentlich — im Gegensatze zu *Rauber* — in den Beobachtungen *Lereboullet's* genügende directe Beweise der mit dem Wachsthum zunehmenden Verschmelzung eines Doppelkeims, während Beobachtungen von vorschreitender Spaltung eines Keimes vollständig fehlen. Indem *Panum* die Möglichkeiten der verschiedenen Lagerung der beiden Embryonalanlagen zu einander erörtert, macht

er auch auf die Eventualität einer Kreuzung derselben aufmerksam, die er für einige Thiermissbildungen annimmt, während vom Menschen keine auf Kreuzung der Embryonalanlagen deutende Doppelmissbildungen bekannt seien.

Für die Entstehung der parasitären Doppelmissbildungen haben mehrere Autoren jene *Claudius*'sche Theorie des Acardiacus zu Hilfe genommen; so nimmt *Buhl* (*Hecker* und *Buhl*, Klinik der Geburtsk. 1861, p. 301) für die Entstehung des Foetus in foetu an, dass zunächst der eine Fötus in Folge von Anastomosen zwischen den beiderseitigen Vasa omphalomeseraica zum Acardiacus wird und in Folge dessen verkümmert, und eine ähnliche Annahme macht *Ahlfeld* l. c. für den Epignathus. Speciell für die sacralen Geschwülste und für die Epignathi ist ferner auch der Hinweis *Luschka's* (Hirnanhang und Steissdrüse, Berlin 1860), dass resp. die Glandula coccygea und die Hypophyse die Ursprungsstätte dieser Geschwülste abgeben könnten, so dass dieselben dann also nicht als Rudimente einer Zwillingsbildung aufzufassen wären, von verschiedenen Autoren acceptirt worden. Ganz besonders hat auch *Rindfleisch* (Virch. Arch. 30, 1864) sich dafür ausgesprochen, dass die Hypophyse und die Steissdrüse ein „Vorrathsmagazin von nicht differencirtem Bildungsgewebe" sei, das unter Umständen den Ausgangspunkt für „organopoetische Geschwülste" abgeben kann, so dass schliesslich „die Erzeugung der Minerva aus dem Haupte des Jupiter kein Curiosum" wäre. Dass eine solche — das Verständniss des Vorgangs in keiner Weise fördernde — Deutung jener Geschwülste als Producte bestimmter Organe begründet ist, lässt sich vorläufig kaum behaupten; wenn dieselben oft an der Stelle liegen, wo jene Organe ihren Sitz haben, und wenn in einigen Fällen ein Zusammenhang der Geschwülste mit jenen kleinen Organen nachweisbar war, so beweist dies noch nicht, dass sie aus ihnen entstanden waren; im Gegentheil ist beachtenswerth, dass in den meisten Fällen von Epignathusbildung die Hypophyse unverändert war.

§. 11.

Aetiologische Bedeutung der Missbildungen.

Die ausserordentliche Verschiedenheit der besprochenen Entwickelungsfehler macht sich natürlich auch in der Bedeutung geltend, die sie für den betreffenden Organismus haben. Wir haben solche kennen gelernt, welche nothwendig die Lebensfähigkeit desselben vollständig aufheben. Es sind das erstens diejenigen Missbildungsformen, bei denen die nervösen Centra der Respirations- und der Circulationsorgane oder letztere Organe selbst in erheblicher Weise defect sind, und zweitens diejenigen, welche die wichtigen Ausführungsgänge und Oeffnungen des Körpers betreffen und die nothwendige Nahrungsaufnahme und Entfernung der Excrete unmöglich machen. Während in letzteren Fällen die Kinder ein Alter von mehreren, bis über acht Tagen erreichen können, wird in den ersteren ein selbstständiges extrauterines Leben entweder gar nicht beginnen oder nur stundenlang bestehen können. Indessen haben wir gesehen, dass speciell am Herzen sehr hochgradige Entwickelungsfehler unter Umständen selbst mit vollständiger Lebensfähigkeit sich vertragen, und auch von vollständiger Atresia ani werden vereinzelte Fälle berichtet, in denen die betreffenden Individuen sich ihrer Excremente per os entledigten und ein erhebliches Alter erreichten. Wir haben ferner eine Anzahl Missbildungen kennen gelernt, die in keiner Weise die Function der Organe beeinträchtigen und unschädliche Anomalien sind: Ueberzahl der Finger, Ueberzahl innerer Organe etc.; und hieher gehören auch die im Obigen nicht näher besprochenen Anomalien oder Varietäten der Gefässanordnung, der Muskeln etc. Aber ausser diesen Extremen giebt es eine grosse

Zahl grösserer und kleinerer Entwickelungsfehler, deren Vorhandensein für den Organismus eine beständige nothwendige oder mögliche Krankheitsursache abgeben kann. Auch die gewöhnlich ganz unschädlichen Anomalien können unter Umständen die Veranlassung für schwere pathologische Veränderungen abgeben, und es gewinnen dadurch die Entwickelungsstörungen eine hohe Bedeutung für die Pathologie.

Dieselben können sich im Allgemeinen vorwiegend nach drei Richtungen hin als ätiologisches Krankheitsmoment bemerkbar machen:

1. Die Entwickelungsstörung behindert die Function des betreffenden Organs und giebt dadurch nothwendiger oder möglicher Weise zu krankhaften Processen Veranlassung.

2. In Folge der Entwickelungsstörung sind einzelne Organe mehr als bei normaler Entwickelung gelegentlichen Krankheitsursachen ausgesetzt, es wird durch sie also Disposition zur Erkrankung gesetzt.

3. Das Product der Entwickelungsstörung selbst wird in früherer oder späterer Zeit durch weiteres Wachsthum dem Körper gefährlich.

Die beiden ersten Wirkungsweisen lassen sich im Einzelnen ebensowenig scharf voneinander trennen, wie wir dies betreffs der directen und der disponirenden Krankheitsursachen gesehen haben, und in ihrer Art und Weise unterscheiden sie sich nicht wesentlich von denjenigen Folgen, die eintreten, wenn ähnliche Organveränderungen postfötal durch Entzündung oder durch Traumen gesetzt werden. Jene angeborene, auf Missbildung beruhende Enge der grossen Arterien hat in derselben Weise Stauung des Blutes im Venensystem zur Folge, wie die durch Endocarditis gesetzten Stenosen; die angeborene Enge der Harnröhre verursacht ebenso Stauung des Urins, Zersetzung desselben und Entzündung der Harnwege, wie die erworbene Strictur. Jenes pag. 628 erwähnte Meckel'sche Divertikel wird, wenn auch ein zum Nabel verlaufender Bindegewebsstrang als weiterer Rest des Ductus omphalomeseraicus mit demselben bestehen blieb, ebenso zu innerer Einklemmung der Därme Veranlassung geben können, wie ein durch postfötale Peritonitis gebildeter Adhäsionsstrang. Die in den angeborenen Hernien (Nabelschnurbruch, Gehirnhernien) enthaltenen Eingeweide sind natürlich viel mehr allen äusseren Traumen ausgesetzt, als wenn sie normale Lagerung haben, und daher zu Peritonitis, Meningitis etc. disponirt.

Dass auch verhältnissmässig geringe Anomalien eine Prädisposition krankhafter Processe abgeben können, dürfte aus den beiden in Fig. 255 und 256 gegebenen Abbildungen in deutlicher Weise hervorgehen. In Fig. 255 (Ost. aorticum des Herzens eines 25jährigen Mannes) sehen wir, dass die Aorta nur zwei Klappen hat, zwischen beiden bleibt eine schmale Strasse frei, indem die rechts gelegenen Ansätze der beiden Klappen nicht vollständig aneinanderstossen, und die gegen diese Lücken sehenden grösseren Hälften der beiden Klappen zeigen massige Vegetationen und ulcerösen Zerfall. In Fig. 256 (Ost. aorticum des Herzens eines 26jährigen Mannes) sehen wir drei Klappen, aber die beiden nach rechts gelegenen Klappen bilden eine Tasche, die in der Mitte von einem 2 Ctm. langen, aus drei rundlichen, ziemlich festen platten Bündeln bestehenden Strang durchsetzt wird, welcher Aehnlichkeit mit den Muskelansätzen einer Zipfelklappe (Mitralis od. Tricuspidalis) hat, und nach seiner sehr glatten Oberfläche und regelmässigen Structur wohl nur als eine Bildungsanomalie betrachtet werden kann.

In Folge der Länge dieses Stranges konnte die Klappe bei der Diastole des Herzens sich nach unten hinunterlegen, und nur der Theil derselben, der aufrecht stehen blieb, und die normale Klappe, sowie in Continuität mit dieser die Ventrikelfläche des grossen Mitraliszipfels zeigen endocarditische Vegetationen.

Leichte Anomalien der Semilunarklappen finden wir an der Pulmonalis wie an der Aorta nicht selten, namentlich das Vorhandensein von zwei oder von vier Klappen, oder Abnormitäten der Ansatzstelle zweier Klappen; da man sie meistens gelegentlich findet, ohne dass Störungen oder weitere anatomische Veränderungen vorhanden sind, legt man ihnen gewöhnlich keine Bedeutung bei. Der Anblick der beiden Zeichnungen ergiebt wohl, ohne Weiteres mit höchster

Fig. 255.



Endocarditis bei Anomalie der Aortaklappen. Aufgeschnittenes Ostium aorticum, rechts der grosse Mitralis-Zipfel (cf. Text). Präp. 3379 Giessen. Natürl. Grösse.

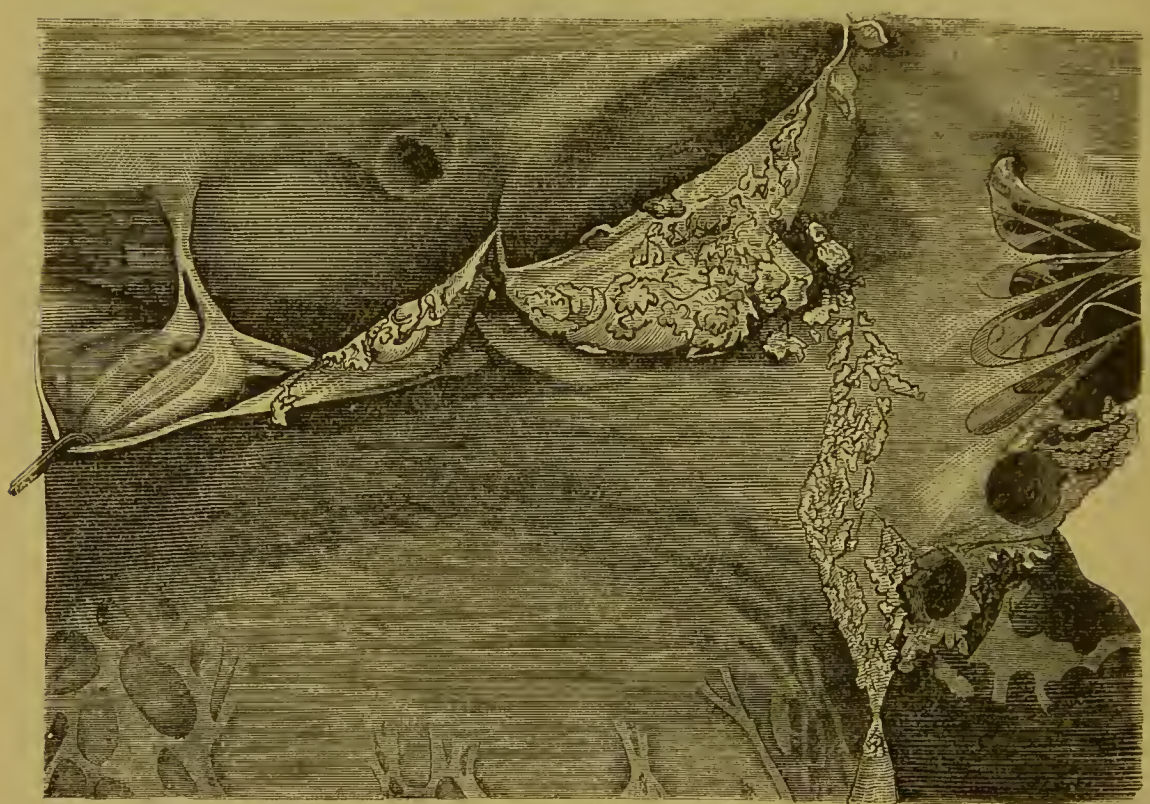
Wahrscheinlichkeit, dass die Endocarditis hier mit dem Bildungsfehler der Klappen in Zusammenhang steht.

Es ist bekannt, dass man namentlich bei chronischer Endocarditis der Aortaklappen häufig Confluiren zweier Taschen findet, indem deren Ansatzstelle zu einer langen niedrigen Leiste umgewandelt ist. Wir sind gewohnt, dies als Folge der chronischen Endocarditis, als secundäre Abflachung der miteinander verwachsenden und in weiches Gewebe umgewandelten Nachbarstellen der zwei Klappen zu betrachten; bei dem Fig. 256 gezeichneten Präparat kann von einer solchen Deutung nicht die Rede sein, da von einer älteren Endocarditis, zumal in der Umgebung jener Taschenbrücke gar keine Spur vorhanden ist: und die genauere Durchsicht einer grösseren Reihe von Präparaten macht es wahrscheinlich, dass jener abnorme Klappenansatz doch wenigstens

in manchen Fällen als primärer Bildungsfehler aufzufassen ist, der zu der Entzündung Veranlassung gegeben hat. Bei der immer zunehmenden Neigung, alle Endocarditiden auf Mikrokokkenwirkung zurückzuführen, scheint es mir besonders wichtig, jene Präparate für die Bedeutung sprechen zu lassen, die ein leichter Bildungsfehler der Herzklappen für die Entstehung der Endocarditis haben kann. Vielleicht nur weil er die Herzklappen zu leichten Verletzungen disponirt. (Vergl. *Orth*, Virch. Arch. Bd. 103, H. 2, p. 333.)

Was dann die dritte Wirkungsweise betrifft, so sehen wir nicht bloss häufig, dass Reste jener fötalen Canäle im Laufe des Lebens zu oft recht grossen Cysten ausgedehnt werden (Hydrocele congenita des

Fig. 256.



Endocarditis der Aorta bei abnormer Klappenbildung. Aufgeschnittenes Ostium aorticum, rechts der grosse Mitralis-Zipfel (cf. Text). Präp. 3480 Giessen. Natürl. Grösse.

Processus vaginalis peritonei, Hydrocele funiculi spermatici, Urachuscysten, Halskiemencysten etc.), sondern namentlich auch dass eine abnorme Lagerung fötaler Gewebsmassen durch Wachsthum zu erheblichen Geschwulstbildungen Veranlassung geben kann. Es wurde schon im ersten Theile wiederholentlich hervorgehoben, dass viele Geschwulstbildungen auf Fehler der fötalen Entwickelung zurückzuführen sind. und wir haben bei Besprechung der Doppelmonstra gesehen, dass includirte Doppelbildungen zur Entstehung von Geschwülsten Veranlassung geben, die nur zum Theil aus dem Product der fötalen Doppelbildung selbst bestehen, oft zum grössten Theile aus massiger elephantiastischer oder cystosarcomatöser Bindegewebswucherung. Solche eingeschlossene abnorme Gewebsanlagen, mögen sie nun von einem

ganzen zweiten Fötus herrühren oder, wie es bei den Neoplasmen besprochen wurde, von abnormen Abschnürungen einzelner Abschnitte des embryonalen Keimgewebes, können oft in sehr kurzer Zeit mächtig wachsen und zu erheblichen Geschwülsten Veranlassung geben. *Buhl* (Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde I. pag. 238) beschrieb einen Fall, in welchem ein im dritten Lebensjahre zuerst bemerktes kleines Knöpfchen unter den Rippen der linken Seite von Jahr zu Jahr wuchs; als das Individuum im 50. Lebensjahre starb, fand man in der Bauchhöhle ein Sack, der über 30 Pfund Fett, freie Haarbüschel und einen 8 Zoll langen fötusartigen Körper mit Schädel und Extremitäten enthielt. *Perls* untersuchte einen Hodentumor (Präp. 3373 Giessen), der über 10 Ctm. Länge, 8 Ctm. Breite und 5 Ctm. Dicke hatte, vorwiegend myxosarcomatösen Bau zeigte, aber stellenweise knorplige und drüsige Abschnitte einschloss, und an verschiedenen Stellen dichte Entwickelung von quergestreiften Muskelfasern und ferner auch markhaltige Nervenfasern enthielt. Der Tumor gehörte nicht eigentlich dem Hoden selbst an, sondern sass innerhalb der Tunica vag. propria, und war von plattgedrückten atrophischen Resten von Hodensubstanz überzogen; derselbe stammte von einem 31jährigen Manne, der erst ein Jahr vorher den Beginn der Hodenschwellung bemerkt hatte.

Diese beiden Beispiele zeigen, in wie schneller Zeit solche Einschlüsse abnormer Keimreste zu grossen Geschwülsten Veranlassung geben können. In dem *Buhl*'schen Falle ist das Wachsthum der Geschwulst wahrscheinlich continuirlich gewesen und hat allerdings nicht eigentlich in Gewebswucherung, sondern in zunehmender Anhäufung von Absonderungsproducten bestanden; in dem zweiten aber haben wir wirkliches Gewebswachsthum eines von vornherein so kleinen Keimrestes (und einen solchen müssen wir wohl bei der ausserordentlichen Mannichfaltigkeit der vorgefundenen Gewebsarten präsumiren), dass der betreffende Hoden nicht vergrössert erschien, und dasselbe begann erst im 30. Lebensjahre. Diese beiden Thatsachen, dass solche Producte abnormer Keimanlagen sehr schnell zu bedeutender Grösse wachsen, und dass sie ferner nicht immer continuirlich von Kindheit an wachsen, sondern erst im Mannesalter und später, sind durch zahlreiche Beobachtungen hinlänglich constatirt; wir finden einerseits schon bei Kindern, die in den ersten Lebensmonaten sterben, grosse myosarcomatöse oder carcinomartige Tumoren, und sehen andererseits, dass abnorm gelegene Drüsenlappen der Parotis, der Mamma, namentlich aber angeborene Papillome (sogenannte Muttermäler) im vorgeschrittenen Alter den Ausgangspunkt carcinomatöser Neoplasien abgeben. Es liegt daher nahe auch für einen Theil von Neoplasien, bei denen der Nachweis einer congenitalen Anomalie der Gewebsanordnung nicht geführt werden kann, an die Möglichkeit, dass eine solche zu Grunde gelegen und den directen Ausgangspunkt oder die Disposition zu späterer Gewebswucherung gegeben habe, zu denken. Wie schon früher mehrfach erwähnt wurde, hat *Cohnheim* sogar den Versuch gemacht, sämmtliche wirklichen geschwulstartigen Neoplasien in dieser Weise von Entwickelungsfehlern abzuleiten. —

Selbstverständlich ist das Gebiet der Entwickelungsfehler nicht mit den groben anatomischen Veränderungen, über welche dieser Abschnitt

einen kurzen Ueberblick gab, erschöpft; alle jene angeborenen individuellen und erblichen Dispositionen müssen ja schliesslich auf Abnormitäten der Gewebsanlage beruhen, aber wir besitzen kaum irgend welche sichere Kenntnisse über Anlageabweichungen der der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung zugängigen Structurverhältnisse der Organe, geschweige denn über die vielleicht geradezu molecularen oder das Verhältniss zur feineren Gefäss- und Nervenverbreitung betreffenden Abnormitäten, die jenen Dispositionen zu Grunde liegen mögen. —

Autoren-Register.

A.

Ackermann, Encephalocele 644.
— Sarcom 286.
Aeby, Knochenfäulniss 186.
Ahlfeld, Drillingsmissbildungen 696.
— Eihautstränge 629.
— Epignatus 695.
— Missbildungen-Atlas 627.
— Spaltbildungen 633.
— Sacralgeschwulst 696.
— Placenta b. Zwillingsschwangerschaft 697.
Alexander, Morb. Addisonii 178.
Alonzo, Erfrierung 429.
Altmann, Protoplasmakörnchen 112.
Amyot, Maul- u. Klauenseuche 554.
Andral, Hydrops 42.
Angelucci, Molluscum contagiosum 323.
Ansiaux, Erfrierung 429.
Arnheim, Kernschwund 187.
Arnold, J., Adenom 324.
— Akromegalie 297.
— Angiosarcom 286.
— Diapedese 33.
— Gefässbildung 220.
— Glatte Muskeln in Adhäsionen 302.
— Kugelthromben 56.
— Myom des Hodens 302.
— Osteom 297.
— Psammom 147.
— Riesenzellen 211.
— Staubinhalation 174.
— Teratom 695.
— Venenembolie 66, 245.
Arnstein, Makroglossie 313.
Ascherson, Halsfisteln 647.
Aschoff, Thrombus 56.
Askanazy, Muskelregeneration 225.
Asmuss, Pulmonalstenose 662.
Aufrecht, Muskelregeneration 225.
— Myom 302.
— Resorption v. Elfenbeinstiften 109.
Aufrecht, Syphilis 385.
Auspitz, Hautblutungen 37.
— Initialsklerose 385.

B.

Babes, Cholera 521.
— Lyssa 523.
— Typhus 532.
Baelz, Distomum 466.
Baer, Situs inversus 675.
Baetge, Hauthörner 323.
Bäumler, Syphilis 384.
Baker-Brown, congen. Defectbildung 670.
Ballowitz, Plasmazellen 250.
Balzer, Fettnekrose 187.
Bambeke, congen. Defectbildung 670.
Bang, Tuberkulose 375.
Banga, congenitaler Klumpfuss 676.
Barbacci, Malaria 487.
Barfurth, Glycogen 131.
— Muskelregeneration 225.
Bartels, C., Nierenkrankheiten 575.
Bartels, Max, Lippenspalte 647.
— Inversio vesicae 634.
Bartens, Insolation 427.
Barth, Filaria sanguinis 268.
De Bary, Bacterien 503.
— Pilze 500.
Bassini, Chionyphe 495.
Bauer, Acranie 644.
— Phosphorvergiftung 125.
Baumann, Gliom 275.
Baumgarten, Entzündung 84.
— Jahresbericht 504.
— Lepra 379.
— Thrombus 46, 55, 56.
— Tuberkulose 374.
Behring, Bacteriotherapie 540.
Beigel, Siamische Zwillinge 694.
Beil, Pulmonalstenose 662.

Beltzow, Epithelregeneration 223.
Bemmelen, Erblichkeit 618.
Beneke, Carcinom 346.
— Constitution 617.
— Thrombus 56.
Bergmann, Carcinomstatistik 348.
— Echinococcen 481.
— Fettembolie 68.
— Fieber 406.
— Kopfverletzungen 423.
— pathol. Knochenwachsthum 297.
— putride Intoxication 518.
Bergmann und Schmiedeberg, putride Intoxication 518.
Bérigny, Craniopagus 694.
Berkeley, Madurafuss 495.
Bernard, Cl., Fieber 406.
Bernhardt, Haarzunge 346.
Bert, P., Luftdruck 419.
Bessel-Hagen, partieller Riesenwuchs 669.
Betz, Hydrothionämie 575.
Bidder, Knochenwachsthum 297.
Bidder u. Schmidt, Inanition 415.
Bierfreund, Todtenstarre 21.
Biermer, Hydrothionämie 575.
Bicsiadecki, Leukämie 392.
— Lymphangiom 313.
Bilharz, Anchylostomum 453.
— Distomum 466.
Billroth, Angiom 312.
— Alveolar-Sarcom 285.
— Cylindrom 315.
— Gefässbildung 216.
— Fieber 406.
— Hydrencephalocele 644.
— malignes Lymphom 393.
— Plasmazellen 250.
Binz, Diapedese 33.
Biondi, Lippenspalte 646.
Birch-Hirschfeld, Anatomie, pathologische 7.
— Chondrom 291.
— Hodenkrebs 347.
— Icterus neonatorum 168.
Bischoff, Gallenfarbstoff i. d. Placenta 161.
— Nahrungsmangel 415.
Bitot et Sabrazès, Cysticercus 472.
Bizzozero, Blutplättchen 55.
— Drüsenregeneration 223.
— Gliom 275.
— Karyokinese 210.
Bizzozero und Manfredi, Molluscum contagiosum 323.
Block, Melanom 394.
Bockendahl, Epithelregeneration 223.
Bockhardt, Elephantiasis u. Erysipel 268.
Böck, Carcinom 486.
Boeck, Giftige Schwämme 553.
Boeckel, Ozon 546.
Böhm, Cholera 521.
— Sacralgeschwulst 695.
Böhm, Vergiftung 553.
— Xiphopagus 694.
Böhm u. Hoffmann, Diabetes 577.
Böttcher, Amyloid 141.
— Cylindrom 315.
— Echinococcus 480.
— Krystalle im Sperma 392.
— Myom 302.
Bogoslovsky, Nervenregenerat. 226.
Bojanus, Blutgerinnung 55.
Boll, Bindegewebe 250.
— Neuroglia 275.
Bollinger, Actinomycose 387.
— Echinococcus 480.
— Hydrophobie 523.
— Milzbrand 513.
— Perlsucht 554.
— Rotz 385.
Bonhomme, Cysticercus 473.
Bonnet, Embolie 65.
Bonome, Trasporto retrogrado 66.
Born, Entwickelung des Herzens 661.
Bossano, Tetanus 522.
Bostroem, Actinomycose 387.
— Morchelvergiftung 163.
Bouchard, Fieber durch Ferment 406.
Boudin, Blitzschlag 432.
— Consanguinität 618.
Bouillaud, Oedem 42.
Boutin, Acardiacus 673.
Braun, Parasiten 438.
Braune, Sacralgeschwülste 695.
Brass, Parasiten 439.
Brieger, Ptomaïne 518.
Briere, Blendung 433.
Briscoe, Maul- u. Klauenseuche 554.
Brodie, Fieber 406.
Brodowski, Flimmercyste 356.
— Locales Amyloid 141.
— Myosarcom des Magens 302.
— Riesenzellen 374.
Brohl, Lipom 271.
Brosin, Haarzunge 323.
Broussais, Entzündung 73.
Browicz, Plasmazellen 250.
Brown-Séquard, Nervenregeneration 227.
— Experimentelle Epilepsie 617.
— Verbrennung 428.
Bruberger, Cholera 521.
Brücke, Entzündung 73.
Bruns, Knochenbrüche 231.
— Mal perforant 601.
— plexiformes Neurom 307.
Bubnoff, Thrombus 56.
Budge, Muskelwachsthum 108.
Budin, Harnsäureinfarct 155.
Buettner u. Meissner, Neurot. Keratitis 599.
v. Büngner, Nervenregeneration 226.
Buhl, Bodenfeuchtigkeit 545.
— Drillingsmissbildung 696.
— Epithel und Endothel 212.
— Fissur der Haut 633.

Buhl, Foetus in foetu 696.
— Herzhypertrophie 589.
— Luxatio congenita 676.
— Meningocele 644.
— Riesenwuchs 668.
— Situs inversus 676.
— Soor 472.
— Verfettung bei Anämie 126.
Buisson, Milzbrand 514.
Bumm, Gonococcus 531.
Burdach, Thrombose 56.
Burger, Morbus Addisonii 178.
Busch, F., Fettembolie 68.
Busch, W., Riesenwuchs der Extremitäten 669.

C.

Cahen, Myositis ossificans 296.
Camerer, Magenerweichung 187.
Canalis u. Marpurgo, Inanition und Infection 416.
Caradec, Cyclopie 645.
Carmalt und Stricker, Blutbildung 220.
Carriere, Epithelregeneration 223.
Carrieu, Uebermüdung 616.
Carswell, Anthracose 174.
Carter, Recurrens 517.
— Madurafuss 495.
Caspary, Ichthyosis 323.
Casper, Lebensdauer 555.
Ceci, Cholera 521.
Celli u. Marchiafava, Malaria 487.
Chaintra, Narbenkrebs 348.
Chaker, Hämaturie 466.
Charcot, Gicht 554.
— Muskelatrophie 109.
— neuropath. Hämorrhagie 37.
Charcot u. Gombault, Gallengangsunterbindung 561.
Chauveau, Bacterien b. Gangrän 518.
— Perlsucht 554.
Cheyne, intermittirende Athmung 419.
Chiari, Atheromcysten 356.
— Emphysem des Gehirns 196.
— Fettnecrose 187.
— Hypertrichosis 323.
— Lithopädion 139.
Cholera-Conferenz, Verhandlungen 521.
Chossat, Inanition 415.
Christot, Neurom 307.
Chuquet, secundäre Gehirnatrophie 598.
Classen, Epithelregeneration 223.
Claudius, herzlose Missbildung 671.
Clement, Carcinom 348.
Coën, Hautentzündung 221.
— Gehirnregeneration 227.
Cohn, Farbenblindheit 618.
Cohn, B., Embolie 65.
Cohn, F., Bacteriensystem 503.
— Beiträge z. Biologie d. Pflanzen 504.
Cohnheim, Cholera 521.
— Diapedese 33.
— Entzündung 79.
— Exostosen 296.
— Fieber 406.
— Gallertkropf 324.
— Icterus 168.
— Lungeninfarct 65.
— Lymphoma malignum 393.
— Myosarcom 301.
— Oedem 43.
— Tuberkel 375.
— Vorlesungen 7.
Cohnheim u. Lichtheim, Hydrämie 575.
Colasanti, Kälteeinwirkung 428.
Colomiatti, Muskelatrophie 108.
Conty, Luftembolie 69.
Cordua, Blutpigment 35. 161.
Cornet, Tuberkelbacillen 545.
Cornil, Amyloid 140.
— Psammom 147.
— Riesenzellen 211.
Coze u. Feltz, Infectionskrankheiten 126.
Cramer, Muskelentzündung 225.
Crecchio, Erfrierung 429.
Credé, Eihautverwachsung 628.
Cruveilhier, Anatomie patholog. 7.
— Blasensteine 155.
— Callus 230.
— Cholesteatom 355.
— Luftembolie 68.
Czerny, Blendung 433.
— Fettembolie 68.
— Elephantiasis 312.
— Krebs 348.
— Neurom 307.
Czokor, Pentastomum 446.

D.

Danielssen u. Böck, Spedalskhed. 379.
Danzel u. Martini, Offene Dermoide 356.
Dareste, Acranii 641.
— Cyclopie 644.
— experimentelle Missbildung 627.
Darier, Carcinom 486.
Darwin, G., Consanguinität 618.
Davaine, Milzbrand 513.
Dekhuyzen, Eiter 86.
Demarquay, Sehnenregeneration 225.
— Schweissdrüsenadenom 324.
— Nervendegeneration 126.
Demarquay u. Lecoutc, traumat. Emphysem 196.
Demme, Gangrän 186.
— Miliarcarcinose 348.
— Regeneration vom Gehirn 227.
Deneke, Bacterien 521.
Dennig, septische Erkrankungen 516.

Dentan, traumat. Gliosarcom 423.
Depaul, Sacralgeschwulst 696.
Dessoir, Haarzunge 323.
Deutschmann, Ophthalmia migratoria 599.
— Erblichkeit 618.
Devay, Consanguinität 618.
Dickinson, Amyloid 142.
Dillner, Blitz 432.
Dinkler, Haarzunge 323.
Disselhorst, Emigration 86.
Dittmer, Doppelmissbildungen 698.
Dittrich, Milzbrand 514.
— Oesophagomalacie 188.
Döhle, Masern 487.
Dönitz, Doppelmissbildungen 699.
Dollinger, Luxatio congenita 676.
Domec, Actinomycose 387.
Donders, Respiration u. Circulat. 588.
Doutrelepont, Tuberkelbacillen 376.
Drasch, Epithelregeneration 223.
Dreschfeld, Gliom 275.
Dressel, Cysticercus 472.
Dressler, melanot. Pigment 170.
Driesch, Entwickelungsmechanik 628.
Dubreuilh, Pilzkrankheiten 500.
Dürck, Gehirnblutungen 35. 161.
Duhamel, Hetztod 616.
Duncan, Chlorose 575.
Dupuytren, Entzündung 73.
Duret, Hirnarterien 66.
— Hirnerschütterung 423.
Dusch, Icterus 167.
Dzondi, Halsfisteln 647.

E.

Eberth, Amyloid 141.
— Flimmercysten 356.
— Karyokinese 210.
— Keratitis 84.
— Myosarcom 301.
— Typhusbacillen 532.
Eberth, Mor., Blitzschlag 432.
Eberth u. Schimmelbusch, Thrombose 48. 56.
Ebstein, neuropathische Hämorrhagie 37.
— Nephrolithiasis 155.
— Osteom 297.
Ecker, Schädelverunstaltung 554.
Eckhardt, Vasodilatatoren 26.
Edelberg, Fibrinferment 55. 406.
Edenhuizen, Hautthätigkeit 602.
Edwards, Licht 433.
Ehrenberg, Infusionsthier 503.
Ehrlich, congenitale Defecte 670.
— Glycogen 131.
— Leukämie 393.
— Protoplasme Körnchen 112.
— Sauerstoffbedürfniss 419.
Ehrmann, Lipom 271.
Eichhorst, Anämie 575.
Eichhorst, Nervenregeneration 226. 227.
— Vagus und Herz 600.
Eichstedt, Mikrosporon 495.
Eichwald u. Scherer, Murcin 129.
Eisselt, Melanurie 170.
Eisenberg, Bacterien 495.
Eisenlohr, Gliom 276.
Elben, Acardiacus 670.
Emmerich, Cholera 521.
Eppenbeck, Blitzschlag 432.
Eppinger, Aortenstenose 662.
— Cholesteatom 355.
— Endotheliom 285.
Epstein, Ascaris 449.
Erb, Akromegalie 297.
— Muskelatrophie 109.
Erichsen, Railway-spine 423.
Erni, Trichocephalus 452.
Ernst, Dochmius duodenalis 453.
— hyaline Degeneration 131.
Esmarch, Krankheiten des Mastdarms 656.
— Sarcom 280.
Esmarch u. Kulenkampff, Elephantiasis 268.
Eulenburg, progress. Muskelatrophie 109.
— Muskelhypertrophie 302.
— Angioneurosen 601.
— Nervenregeneration 226.
Eulenburg u. Guttmann, Sympathicus-Affectionen 178.
Ewald, Fieberharn 406.
— Herz- und Nierenkrankheiten 589.
Ewetzky, Knorpelentzündung 84.
— Cylindrom 316.

F.

Fabry, Favus 495.
Falconer, Leidenschaften 602.
Falck, Inanition 415.
Falk, Todtenstarre 21.
— Verbrennung 428.
Falkenburg, Verbrennung 428.
Falkenheim, Nervennaht 226.
Fattori, Drillingsmissbildung 696.
Fehling, Osteomalacie 109.
Fehleisen, Erysipel 527.
Feinberg, Abkühlung 429.
— Hautthätigkeit 603.
— Neuritis migrans 599.
Felix, Muskelwachsthum 225.
Fenger, Magenkrebs 347.
Ferber, Cysticercus 472.
Ferran, Cholera 521.
Fick, L., Knochenwachsthum 561.
Fiedler, Drillingsmissbildung 696.
Fiedler u. Heymann, Gliom 275.
Filehne, Diabetes 577.
— Methämoglobin 438.
— Cheine-Stocke'sche Athmung 419.

Finger, Epithelmetaplasie 210.
— Gonorrhöe 531.
Finkler, Fieber 406.
Finkler und Prior, Cholera nostras 521.
Fischer, Riesenwuchs der Extremitäten 669.
Fischer, H., traumatisches Emphysem 195.
— Mal perforant 601.
— Temperatur nach Rückenmarksverletzung 406.
— Luftembolie 69.
Flaischlen, Flimmercyste 356.
Fleiner, Morbus Addisonii 178.
Fleischl, Icterus 167.
Flemming, Fettgewebsatrophie 108.
— Gefässneubildung 221.
— Karyokinese 210.
— Regeneration des Epithels 223.
Flemming u. Bockendahl, Regeneration 210.
Flint, Cholesterinämie 167.
Flourens, Periosttransplantation 230.
— Regeneration des Nervensystems 227.
Flügge, Bacterien 504.
— Cholera 521.
Förster, Anatomie, pathologische 7.
— Missbildungen 627.
Fol u. Warynsky, experiment. Missbildungen 628.
Forster, Salzhunger 416.
Foussagrives und Gallerand, Acephalus 672.
Foville, Schädelverunstaltung 554.
Fraenkel, Boden 545.
Fraenkel, A., Sauerstoffmangel 419.
— Pneumococcus 528.
— Erysipelcoccus 528.
— Bacteriologie 512.
— Bacterium coli commune 531.
— Endothelkrebs 348.
— Verbrennung 428.
Fraenkel, E., Muskelatrophie 599.
Fraenkel, E. u. Simmonds, Typhusbacillen 532.
Franck u. Lubarsch, Milzbrand 513.
Frenzel, amikotische Kerntheilung 211.
Frerichs, Ieterus 168.
— Urämie 576.
Freund, Akromegalie 297.
— Darmrissbildungen 634.
Frey, Vaguspneumonie 600.
Friedberg, Riesenwuchs der Extremitäten 669.
Friedländer, Lungenentzündung 83.
— Lupus 377.
— Pneumococcus 526.
— Vaguspneumonie 600.
Friedleben, Defect der Oberschenkel 676.
Friedreich, Carcinom beim Fötus 348.
— Corpora amylacea der Lunge 141.
— halbseitige Kopfhypertrophie 669.
Friedreich, Muskelatrophie 108.
— Sehlauchsarcom 316.
Friedreich u. Kékulé, Amyloid 140.
Frisch, Amyloid der Cornea 141.
— Rhinosklerom 533.
Fritsch, Lyssa 523.
Frobenius, Cystengeschwulst 312.
Frommann, Argyrie 174.
Fürst, Amnionstränge 628.
Fürstenberg, perniciöse Anämie 126.
Fuchs, Uvealsarcom 394.

G.

Gaertner, Erbliche Uebertragung der Tuberkulose 376.
Gaffky, Mycose 499.
— Micrococcus tetragenus 514.
— Oedema malignum 527.
— Septicämie 514.
Gaule, Tuberkulose 374.
— Verfettung 127.
Geber, Molluscum 323.
— Impetigo 495.
Gebhard, Sirenenbildung 670.
Geigel, Circulation im Gehirn 30.
Genzmer, Rückenmarksatrophie nach Amputation 598.
Gerhardt, Gliom 275.
— Urobilinicterus 168.
Gerlach, experiment. Missbildungen 628.
— Perlsucht 554.
Gies, Chondrom 291.
— Knorpelwunden 231.
— Makroglossie 313.
Gintrac, Hydromeningoeele 644.
Gjorgewic, Lymphangiom 313.
Glagner, Beri-Beri 487.
Goldmann, Veränderungen todter Gewebe 187.
— Malignes Lymphom 393.
Golgi, Gliom 275.
— Malaria 487.
Golgi e Monti, anquillula 454.
Gooding, Maul- u. Klauenseuche 554.
Gosse, Schädelverunstaltung 554.
Goujon, Carcinomimpfung 245.
— Knochenbildung 231.
Grätzer, Oxyuris beim Fötus 451.
Grandidier, Hämophilie 37.
Graser, Gefässneubildung 221.
Grashey, Blutcirculation i. d. Schädelhöhle 30.
Grassi, Ascaris 449.
— Trichocephalus 452.
Grassi e Segré, Rhabdonema 454.
Grawitz, Dermatomycosen 495.
— Entzündung 74, 84.
— Atrophie 108.
— Emphysem 195.
— Metaplasie 210.
— Soor 491.

Griesinger, Distomum haematobium 466.
— Dochmius duodenalis 453.
Griffini, Epithelregeneration 210.
Gröninger, Shock 423.
Grohe, Pseudomelanose 163.
Grosch, Lipom 271.
Grossmann, Lungenödem 41.
Gruber, W., Halsrippen 669.
— Handdefect 670.
— Hodendefect 670.
— Inversio vesicae 634.
— Situs inversus 676.
Gruber, Cholera 521.
Grundler, Myoödem 131.
Gscheidlen, Harnstoffbildung 576.
Gubler, Uebermüdung 616.
Gudden, Schädelwachsthum 561.
Günther, Bacteriologie 512.
Guillebeau, Echinococcus 480.
Gurlt, Acardiacus 670.
Gussenbauer, melanotisches Pigment 170.
— Pyämie 534.

H.

Haen, de, Fieber 405.
Hagen, Geisteskrankheiten 602.
Halbertsma, Herzmissbildung 661.
Haller, Missbildungen 626.
Halm, Fettembolie 68.
Hammerschlag, Fieber durch Ferment 406.
Hansemann, Carcinom 349.
— Ochronose 163.
Hanau, Krebsimpfung 245.
Hansen, A., Lepra 379.
Hartge, Rotz des Menschen 385.
Hartmann, Insolation 427.
Harz, Actinomycose 388.
Hassal, Infusorien 483.
Hasse, Embolie 65.
Hauser, Magencarcinom 347.
Hausmann, Parasiten d. Mamma 481.
— Soor 491.
Hayem, Anämie 575.
— Muskelatrophie 108.
Hebra und Kaposi, Hautkrankheiten 439.
Hedenius, Verknöcherung im Rückenmark 297.
Heer, cystische Myome 302.
Hehn, Oedem 42.
Heidelberg, Muskelatrophie 599.
Heidenhain, erhitzte Luft 545.
— Icterus 168.
— Oedem 42.
— Verfettung fremder Körper 127.
Heine, Bernhard, Knochenbildung 230.
Heinzerling, Gewerbekrankh. 555.
Heiss, Rachitis 416.
Heitzmann, Rachitis 416.
— Trichinen 459.
Helfreich, Gliom 275.
Heller, Luftembolie 69.
— Neurome 307.
— Parasiten 439.
— Venenembolie 66.
Henle, Entzündung 73.
— Pathologie 12.
— Siphonom 315.
Hepp, Muskelwachsthum 108.
Heppner, Genitalien-Missbildung 654.
Herczel, Fibrome peripherer Nerven 307.
Hering, E., Emigration von weissen Blutkörperchen 33. 85.
Hering, Th., Tuberkulose 374.
Hermann, Todtenstarre 21.
Hertyra, Hauthörner 323.
Herxheimer, Embolie 66.
Hervieux, Pulmonalatresie 662.
Heschl, Amyloid 141.
— Porencephalie 644.
Hess, Flimmercyste 356.
Heubner, Arteriensyphilis 385.
Heusinger, Halskiemenfisteln 647.
— Milzbrand 513.
Heymann, Exostosen 296.
Heymann und Fiedler, Gliom 275.
Hickmann, Situs inversus 676.
Hjelt, Nervenregeneration 226.
Hilaire, Geoffroy St., Missbildungen 626.
Hildebrand, Angiosarcom 286.
Hildebrandt, Epithelmetaplasie 210.
— Angiome 312.
— Fieber durch Ferment 406.
— Carcinomstatistik 348.
Hillebrandt, Nervennaht 226.
Hirsch, Verbreitung der Krankheiten 545.
Hirschberg, Gliom 275.
— Ostitis malacissans 109.
Hirschberger, Tuberkulose 375.
Hirschfeld, v. Birch-Hirschfeld.
Hirt, Gewerbskrankheiten 174, 554.
His, Endothel und Epithel 212.
— Entwickelung des Herzens 661.
— Nerven 226.
Hodgin, Pseudoleukämie 393.
— Pseudomelanose 163.
Hoffa, Milzbrandgift 513.
Hoffmann, Insecten 445.
— Oedem 43.
Hofmann, Abdominaltyphus 108, 111.
Hofmann, Ed., Pseudohermaphroditismus 654.
Hofmann, Franz, Spermasteine 155.
Hofmann, K. B., Fieber 406.
Hofmeier, Icterus neonatorum 168.
Hofmokl, Callus 231.
Hoppe-Seyler, Fettbestimmung 123.
— Pigment 161.
— Urämie 575.
— Urobilin 169.
— Luftverdünnung 545.
— Transsudate 43.

Horstmann, Blitz 432.
Horvath, Abkühlung 428.
Houel, Eihäute 628.
Hoyer, Mucin 130.
Huber, Chlorom 176.
— Echinococcus 480.
— Exostosen 296.
— Gefässverkalkung 147.
— Parasiten 438.
Hückel, Mycose 409.
Hüppe, Bacteriologie 512.
— Choleragift 521.
Hüter, Cheiloangioskopie 25.
Hüter, Luxatio congenita 676.
Hunter, Entzündung 24. 78.
— Hetztod 616.
Husemann, Toxicologie 438.
Hutchinson, Arsenkrebs 348.
Huth, Consanguinität 618.

I.

Jacobi, kranke Ammen 554.
— Milzbrand 514.
Jacobson, H., Entzündungswärme 78.
Jacubasch, Sonnenstich 427.
Jaederholm, Methämoglobin 438.
Jäger, Gust., Constitution 617.
Jaffe, Luftembolie 69.
Jakimovitsch, glatte Muskeln 225.
Jakowski, Rotz des Menschen 385.
Jaksch, Ammoniämie 576.
Jarotzky und Waldeyer, Traubenmole 268.
Jassinsky, Placenta 604.
Jastrcboff, Sacralgeschwulst 356.
Jastrowitz, Neuroglia 275.
Jehn, neuropathische Hämorrhagie 37.
Jensen, Eihäute 605.
Immermann, Scorbut 416.
Johne, Actinomycose 387.
— Rhabdomyom 302.
— Trichinenschauer 459.
— Tuberkulose 375.
— — congenitale 376.
Jolly, Polydactylie 669.
Jordan, Erysipel 528.
Jourdanet, anämische Gangrän 187.
— Höhenklima 545.
Israel, Actinomycose 387.
— anämische Nekrose 187.
Judassohn, Myome der Haut 302.
Jürgens, Amyloid 140.
— Embolie von Lebergewebe 69.
Jürgensen, Luftembolie 69.
Julliard, Sympodie 670.
Just, melanot. Geschwülste 394.

K.

v. Kahlden, Morb. Addisonii 178.
Kaminsky, Wärmewirkung 427.
Kamocki, Amyloid 141.
Kanthak, Epithelmetaplasie 210.
Karg, Wurstvergiftung 553.
— Hautpigment 178.
— Epithelregeneration 223.
— Milzbrand 514.
— und Schmorl, Atlas 7.
Karsten, Actinomycose 388.
Kartulis, Distomum haematobium 466.
— Amöben 484.
Kassowitz, Rachitis 416.
Kast und v. Recklinghausen, Chondrom-Metastasen 291.
Kastner, tuberkulöses Fleisch 375.
Kaulich, Acetonämie 578.
Kehrer, Milchkügelchen 125.
— Soor 492.
Kelsch, Malaria 575.
Kemmerich, Salzhunger 416.
Kérangal, tropische Chlorose 436.
Kernig, Rotz des Menschen 385.
Key und Wallis, Keratitis 84.
Kiener und Engel, Urobilinicterus 169.
Kickhefel, Schleimgewebe 268.
Kijanitzin, Verbrennung 428.
Kirby, Muskelregeneration 225.
Kitasato, Tetanus 522.
Klebs, pathologische Anatomie 7.
— Gliom 275—307.
— Hodenatrophie 599.
— hämorrhagische Diathese 36.
— Leberzellenthrombose 69.
— Leukämie 393.
— Syphilis 385.
— Zahncaries 528.
Klein, Cholera 521.
Klementowsky, Hydrencephalocele 644.
Klemm, Neuritis migrans 599.
Klob, Cholera 521.
Knapp, Gliom 275.
Kobert, Toxicologie 438.
Koch, Cholera 521.
— Milzbrand 513.
— Recurrens 517.
— Septicämie 515.
— Wundinfectionskrankheiten 515.
— Pyämie 534.
— Tuberkulose 375.
Kocher, traumatisches Sarkom 422.
Köhler, Thrombose 55.
Kölliker, Keimblätter 202.
— Pigment 178.
— Riesenzellen 108.
König, Luxatio congenita 676.
Körösi, Statistik 555.
Köster, Carcinom 342.
— Cylindrom 316.
— Cystenhygrom 312.
— Scrofulose 376.
— Sonnenstich 427.
Kohts, Schreckwirkung 602.
Kolaczek, Melanom 394.
Kolessnikow, Rhabdomyom 302.

Kollmann, Polydactylie 669.
Koppe, Fieber 406.
Korybutt-Daszkiewicz, Nervenregeneration 226.
Kossel, Mucin 130.
v. Kostanecki und Mielecki, Halskiemenfisteln 648.
Krafft, Periostcallus 210, 231.
Kraske, Muskelregeneration 225.
Kratter, Adipocire 127.
Kraus, Veränderungen abgestorbener Gewebe 187.
Krause, W., Degeneration der Tastkörperchen 126.
v. Krczywicki, Herzmissbildungen 662.
Kremiansky und Maslowsky, Farbstofffütterung 212.
Kriege, Erfrierung 429.
Krieger, ätiologische Studien 545.
Kriegk, Aortenstenose 662.
Kromayer, Molluscum contagiosum 323.
Kronacher, Eiter 86.
Krusenstern, Cholesterinämie 167.
Kruse und Pansini, Diplococcus pneumoniae 528.
Küchenmeister, Echinococcus 462.
— Parasiten 439.
Kühne, Todtenstarre 21.
— Icterus 168.
— Cholera 521.
Külz, Glycogen 132.
Küss, Entzündung 79.
Küstner, Pathologie des Fötus 629.
Kulenkampff, Elephantiasis 268.
Kunde, Retentionsicterus 168.
Kundrat, Archinencephalie 645.
Kunze, Myom des Magens 302.
Kussmaul, Lungenpigment 174.
— Aortenstenose 661.
Kyber, Amyloid 141.

L.

Labbé u. Legros, Névrome papillaire 307.
Laborde, Luftembolie 69.
Ladenburg, Spermakrystalle 392.
Lännec, Auscultation 6.
— cadaveröse Imbibition 26.
Lagrange, Mal perforant 601.
Lambl, Echinorrhynchus 462.
Lampa-Insecten 445.
Landois, Transfusion 56.
Landonzy, hereditäre Tuberkulose 376.
Landwehr, Mucin 130.
Lang, Lupus 375.
Langenbeck, pathologisches Knochenwachsthum 297.
Langer, Knochenwachsthum 297.
— Sclerema neonatorum 258.
— Riesenwuchs 668.
Langerhans, Degeneration von Nerven 126.
Langerhans, Fettnekrose 187.
— Farbstofffütterung 212.
— Trichinen 459.
Langhans, Blutpigment 35.
— Riesenzellen 374.
Lannois, Myxödem 131.
Lardier, Epigastrius 695.
Laschkewitsch, Hautthätigkeit, Unterdrückung 603.
Lassar, Entzündungslymphe 86.
— Nieren- und Hautfunction 603.
Lavcran, Malaria 487.
Lavdowsky, Blutkörperchen 210.
Layet, Gewerbekrankheiten 554.
— giftige Nahrung 553.
Leber, amyloide Körperchen 141.
— Amyloid der Conjunctiva 141.
— Degeneration der Retinalnerven 109.
— Retinitis pigmentosa 170.
Lebert, Entzündung 74.
Lebert, Dermoidcysten 355.
— Keratosen 323.
Lehmann, Myositis ossificans 296.
Leichtenstern, Dochmius duodenalis 453.
Leidesdorff, Erblichkeit 617.
Legros und Peyrand, Knorpelregeneration 231.
Lemcke, Gliom 275.
Lenhossek, Schädelverunstaltungen 554.
Lépine, Nierenpathologie 131, 589.
Lépine und Germont, Mikrocythämie 574.
Lesser, Verbrennung 427.
Lesser-Beneke, Lymphangiome 312.
Leuckart, Parasiten 439.
Levin, Trichinose 459.
Levisson, Reflexlähmungen 599.
Lewin, Cysticercus 472.
— Entzündung 84.
— Methämoglobin 438.
— Toxicologie 438.
Lewis, Cholerabacillen ähnliche Bacterien 521.
— Filaria sanguinis 461.
— Elephantiasis 268.
Lewy, Circulation im Gehirn 30.
Leyden, Fieber 405.
— Muskelatrophie 109.
— Rückenmarkserschütterung 423.
Lichtheim, Lungenkreislauf-Störungen 588.
— Mycosen 499.
— Oedem 43.
Liebe, Theerkrebs 348.
Liebenow, Epithelmetaplasie 210.
Lieber, Xerosis corneae 528.
Lieberkühn, blutkörperchenhaltige Zellen 161.
Liebermeister, Degeneration, körnige 111.
— Fieber 405.
Liebmann, Actinomycose 387.
v. Limbeck, Pathologie des Blutes 575.

Lindt, Pilze im Gehörgang 500.
Liron, spontanes Keloid 268.
Litten, Erwärmung, künstliche 427.
— Degeneration, parenchymatöse 111.
— Embolie 65.
— Microcythämie 574.
— Verfettung 126.
Little, Hypertrophie der Extremitäten 669.
Lobstein, Anatomie, pathologische 7.
Löffler, Diphtherie 527.
— Geschichte der Bacteriologie 504.
— Septicämie 514.
Löffler und Schütz, Rotz 385.
Loesch, Amöben 484.
Löwit, Blutgerinnung 55.
— Blutkörperchen 210.
— Cheyne-Stocke's Athmung 419.
— Protoplasmakörnchen 112.
Lombard, Climatologie 545.
— Nervenüberreizung 617.
Lombroso, Pellagra 553.
Loretz, Neurom 307.
Lossen, Callusbildung 220.
Lower, Oedem 42.
Lubarsch, Cylindrom 316.
Lubimoff, Recurrens 517.
Lublinsky, Insecten 445.
Lubnitzky, Blutgerinnung 55.
Luciani, Hunger 416.
Lucae, Cholesteatom 355.
Ludwig, Oedem 42.
Lüdeking, Muskeldegeneration 225.
Lücke, Melanom 378.
— Geschwülste 292.
Lütkemüller, Sacralgeschwulst 696.
Lukasiewicz, Myome der Haut 302.
Lukjanow, Pathologie der Zelle 112.
Luschka, Hirnanhang 699.
Lustig, Tuberkelbacillen 376.
— Plexus coeliacus 578.
— Wasserbacterien 532.
Lustgarten, Syphilis 385.
Lutz, Ascaris 449.
— Dochmius duodenalis 453.
Luzet, Akromegalie 297.

M.

Madelung, Echinococcus 481.
— Fetthals 271.
— Gesichtsspalte 647.
Mafucci, Hühnertuberkulose 533.
Magendie, Inanition 415.
— Keratitis 599.
— Transfusion 55.
Maier, pathologische Histologie 7.
— Muskelcolloid 134.
Malassez, Bleianämie 574.
Malmsten, Infusorien 483.
Malvoz und Brouvier, congenitale Tuberkulose 376.
Manasse, hyaline Bildungen 131.
Mangelsdorf, biliäre Cirrhose 561.
Mangold, Echinococcus 480.
Mann, Herzfehler 662.
Mannaberg, Malaria 487.
Manouvriez, Carcinom 348.
Manson, Fularia sanguinis 462.
Mantegazza, Cansanguinität 618.
Marchand, Actinomyces 371.
— Einheilung von Fremdkörpern 212.
— Methämoglobin 438.
— Emphysem 195.
— Pigmentbildung 163.
Marchiafava, Melanämie 155.
Marie, Akromegalie 297.
Marie und Marinesko, Akromegalie 297.
Marshall Hall, Acranii 670.
Martens, Aortenstenose 662.
Martin u. Ruge, Harnsäureinfarct 146.
Martinotti, Silus inversus 676.
Masius und Vanlair, Nervenregeneration 227.
Massiutin, Amöben 484.
Mathieu, Eiter 77.
Mayer, Magenerweichung 188.
— Dochmius duodenalis 453.
Mayzel, Zelltheilung 210, 223.
Meckel, H., Acervulom 139.
— Amyloid 140.
— Schlauchknorpelgeschwulst 315.
Meckel, J. Fr., Missbildungen 626.
— Neubildungen 199.
— Elephantiasis congenita 268.
Meisel, Tuberkelbacillen 376.
Meissner und Perls, Kreatinin. 577.
Mendel, Verbrennung 428.
v. Mering und Minkowski, Diabetes 578.
Merkel, Gesichtsspalte 647.
Meschede, Herterotopie grauer Hirnsubstanz 307.
— Osteom 298.
Messner, Hermaphroditismus 654.
Metschnikoff, Tuberkulose 374.
Meyer, H., angeborene Herzfehler 661.
Meyer, J., Gefässneubildung 221.
Meyer, W., Typhusbacillen 532.
Michael, Phthisis bei Kindern 376.
Michaelson, Vaguspneumonie 600.
Michalkovics, Gehirnentwickelung 644.
Middeldorpf, Sacralgeschwulst 356.
Middendorp, Pulmonalstenose 662.
Miller, Zahncaries 528.
Minkowski, Akromegalie 297.
Miquel, Luftstaub 545.
Mitschell, Consanguinität 592.
Moczutowsky, Recurrens 517.
Moebius, Icterus 168.
Mögling, Infarct 65.
Moerner, melanot. Pigment i. Urin 170.
— melanot. Geschwülste 394.
Molcschott, Icterus 168.
— Lichtwirkung 433.
Montgomery, Nebenpankreas 669.

Moor, Nabelschnurbruch 633.
Morgagni, De sedibus morborum 8.
Morian, Gesichtsspalte 647.
Mosler, Leukämie 392.
Mosso, Gehirn und Fieber 406.
Motter, Balantidium 483.
Mozza, Trichophyton 495.
Müller, H., Regeneration von Rückenmark 227.
Müller, J., Geschwülste 244.
— Situs inversus 675.
Müller, K., Cholämie 167.
— Entozoen 439.
Müller, W., Adenom der Hypophysis 324.
Müller, Hasenscharten 647.
— Strongylus 454.
— Blutuntersuchungen 574.
Münchmeyer, Myositis ossificans 296.
Murata, Chylurie 462.
Murray, Hasenscharte 647.
Murri, Fieber 406.
Murchison, Leontiasis ossea 296.
— Typhus 555.

N.

Naegeli, Pilze 513.
Nasse, O., Todtenstarre 21.
— Eisenhaltige Pigmente 163.
— Gallenfarbstoff in der Placenta 161.
— Fettzersetzung 127.
Naumann, Phosphornekrose 438.
Naunyn, Icterus 168.
— Echinococcus 480.
— Phosphorvergiftung 126.
— Transfusion 56.
— Cholelithiasis 537.
Naunyn u. Dubczanski, Temperatur bei Rückenmarksverletzung 406.
— u. Quincke, Fieber 406.
Nauwerck, Muskelregeneration 225.
Neelsen, Elephantiasis congenita 268. 312.
— Endothelkrebs 348.
— Epithelmetaplasie 210.
— Erysipel 528.
— Gehirngefässe 130.
— Herzinfarct 65.
— Keloid 268.
— System der Bacterien 504.
— Septicämie und Pyämie 516.
— u. Angelucci, Keratoplastik 221.
Neese, Epithelregeneration 223.
Neisser und Janicke, Erysipel 528.
— Echinococcus 481.
— Gonococcus 531.
— Jequirity-Ophthalmie 531.
— Lepra 379.
— Molluscum 323.
Nellesen, Gliom 275.
Nencki, Blutfarbstoff 161.
Neubauer u. Vogel, Harnanalyse 146.
Neuffer, Epignathus 695.
Neuendorff, Mammakrebs 348.
Neugebauer, Polymastie 669.
Neumann, Plasmazellen 250.
— C., Amyloid des Darms 141.
— Endotheliom des Peritoneum 213.
— Endothel 285.
— Entzündung 74.
— Leukämie 392.
— Melanie 394.
— Muskelregeneration 225.
— Nervenregeneration 226.
— Osteom des Hodens 297.
— Pleuritis adhaesiva 302.
— perniciöse Anämie 575.
— C. u. Baumgarten, Halscysten 647.
— J., Argyrie 174.
— Pigmente 161.
Nicati und Rietsch, Cholera 521.
Nicolaier, Tetanus 522.
Niedieck, Neuritis migrans 599.
Nikiforoff, Granulationsgewebe 212.
— Recurrens 517.
Nolan, Hitzschlag 427.
van Noorden, perniciöse Anämie 575.
Nordmann, plexiformes Fibrom 268.
Nowack, Immunität 540.
Nowinsky, Carcinom-Impfung 245.

O.

Obermeier, Recurrens 517.
Obernier, Hitzeeinwirkung 427.
— körnige Degeneration 111.
Obersteiner, Epilepsie 617.
Obolensky, Hodenatrophie 599.
Oeffinger, Ptomaïne 518.
Oesterlen, Fischgift 553.
Ogle, embolische Aneurysmen 67.
Ohloff, Epithelmetaplasie 210.
Ollier, Kälteeinfluss 428.
— Periosttransplantation 230.
Oppenheimer, melanot. Pigmente 170.
— melanot. Geschwülste 394.
Oppler, Urämie 575.
Ord, Myxödem 131.
Orley, Rhabditis 454.
Orth, Acephalus 673.
— Endocarditis 702.
— Icterus neonatorum 168.
Ortmann, Balantidium 483.
Osler, Amöben 484.
Ostertag, Echinococcus 480.

P.

Paget, Chondrom 299.
— Carcinom auf Eczem 348.
Palm, Milzbrand 514.
Paltauf, Pilze 499.
— Rhinosklerom 533.

Panum, Cyclopie 645.
— Embolie 65.
— Intoxication, putride 518.
— Missbildungen, experimentelle 627.
de Paoli, Angiosarcom 286.
Partsch, Actinomycose 387.
Passet, Eitererreger 530.
— Luftembolie 69.
Pasteur, Lyssa 523.
— Septicämie 527.
Paton und Stockmann, Inanition 416.
Pawlow, Ductus pancraticus, Unterbindung 561.
Pearson, Lungenpigmente 174.
Pelikan, Skopzenthum 561.
Penzold und Fleischer, Respirationsstörungen 419.
Péréwerseff, Magencarcinom 347.
Perl, Nierenwachsthum 108.
— Verfettung bei Anämie 126.
Perls, Blutpigment 161.
— acute gelbe Leberatrophie 126.
— Elasticität 191.
— Verfettung 121.
Perls u. Weissgerber, Venensperre 66.
Perroncito, Taenia mediocanellata 474.
Peski, Tuberkulose 375.
Petri, Cholerarothreaction 521.
Pettenkofer, Grundwasser 545.
— u. Voit, Fettbildung 125.
— Leukämie 392.
— Nahrung 415.
Peyritsch, Favus 494.
Pfaff, Ozon 546.
Pfannenstiel, Pseudo-Mucin 130.
— Sarcom der Cervix 268.
Pfeiffer, Choleragift 521.
— Influenzabacillen 526.
— Protozoen 484.
— Saccharomyces vaccinae 472.
Philippeaux, Bauchspalte 633.
Pick, Favus 495.
— Hornbildung 323.
Piorry, Erblichkeit 617.
Pitres, Nervenatrophie 598.
Platen, Lichtwirkung 433.
Podratzki, Blasensteine 147.
Podwissozky, Drüsenregeneration 210.
Pokorny, Agnathie 647.
Pollender, Milzbrand 513.
Pomper, Oxyuris 451.
Ponfick, Actinomycose 387.
— Anämieverfettung 126.
— embolische Aneurysmen 67.
— Leukämie 392.
— Transfusion 56.
— Typhus recurrens 66, 517.
— Verbrennung 427.
Popoff, Muskelatrophie 108.
Posner, Harnsteine 155.
— Epithelmetaplasie 210.
Potain, Lungenmycosen 500.
Pouchet, Erfrierung 429.
Preiss, Herzmissbildung 662.
Preyer, blutkörperchenhaltige Zellen 161.
Prinzing, Myositis 486.
Pürkhauer, Wurstgift 553.
Puschkareff, Recurrens 517.

Q.

Quetelet, Anthroprometrie 668.
Quincke, Anämie, perniciöse 575.
— fettreiche Transsudate 43.
— Verfettung bei Anämie 126.

R.

Rabek, Myositis ossificans 296.
Rabl, Zelltheilung 210.
Rählmann, Amyloid der Conjunctiva 141.
Ranke, Icterus 167.
Ranvier, Bindegewebe 250.
— Endothelien 213.
— Entzündung 83.
— Gefässbildung 220.
— Hydrops 43.
— Neuroglia 275.
— Protoplasmakörnchen 112.
Raspail, Nymphomanie 451.
Rauber, Doppelmissbildungen 698.
Rauchfuss, Herzfehler, angeborene 662.
Raum, Sprosspilze 500.
Rauschenbach, Blutgerinnung 55.
Raynaud, symmetrischer Brand 186.
Rebsamen, Pigment 174.
v. Recklinghausen, Akromegalie 297.
— deformirende Ostitis 109.
— Echinococcus 480.
— Exostosen 296.
— Fibrome multiple 268.
— Fieber 406.
— Haemochromatose 163.
— Hyalin 131.
— Pathologie, allgemeine 7.
— Rhachischisis 643.
— Stase 78.
— Transsudat 43.
— trophische Nerven 100, 186.
— Venenembolie 66.
— Verfettung 127.
— Wanderzellen 32, 74.
Reczey, Knochenechinococcus 481.
Rees, Soor 491.
Rehn, Halsfisteln 647.
Reichel, Lymphangiom 313.
Reinecke, Exostosen 296.
Reinhardt, Körnchenkugeln 125.
Reinke, Riesenzellen 211.
— Leukocyten 212.
Remak, Favus 494.
— Nervenregeneration 226.

Renk, die Luft 545.
Reymont und Colomiatti, Xerosis corneae 528.
Rheiner, Typhuserysipel 527.
Ribbert, Myxödem 131.
Richardson, Blitz 432.
— Erfrierung 428.
Richet, Hasenscharte 647.
Richter, Cysticercus 472.
— experim. Missbildungen 628.
Ricord, Syphilis 385.
Riegel, Kieselsäure in den Lungen 174.
Riemer, Argyrie 174.
Rindfleisch, patholog. Anatomie 7.
— Electricität 432.
— Hypophyse und Steissdrüse 699.
— perniciöse Anämie 575.
— Situs inversus 675.
Robert, Muskelregeneration 225.
Robin, Cylindrom 315.
— Cylindrom 315.
Robinson, Hernia diaphragmatica 670.
Röhrig, Icterus 167.
Röke, Lungenmycosen 500.
Rössing, Neuritis migrans 599.
Rokitansky, accessorischer Lungenlappen 669.
— Herzscheidewand 661.
— pathologische Anatomie 7.
Roloff, Verfettung bei Anämie 126.
— Salze 416.
Rommelaere, Urämie 575.
Rosenbach, Cheyne-Stoke'sche Athmung 419.
— Herzklappenzerstörung 588.
— Lungenaffectionen b. Hemiplegie 601.
— Neuritis migrans 599.
— pyogene Organismen 530.
Rosenthal, Erkältung 429.
— Fieber 406.
Rosenstein, Herzkrankheiten 616.
Rossbaeh, Todtenstarre 21.
Rossler, Endothelkrebs 348.
Rost, Oedem 42.
Roth, Erblichkeit 617.
Rouget, Pigmentbildung 177.
Roux, experim. Missbildungen 628.
Rowighi, Fieber 406.
Rudneff und Kühne, Amyloid 140.
Rüdinger, Verunstaltungen 554.
Ruge, Herzmissbildung 662.
Rumler, Myxom 268.
Rumpel, Cholera 521.
— path. anat. Atlas 7.
Runge, Fieber 427.
Rusconi, Gliom 275.
Rustizky, Knochenresorption 108.
— Myelom 285.
de Ruiter, Encephalocele 644.

S.

Saarbach, Methämoglobin 438.
Sachs, Lymphangiom 313.
Sachsendahl, Thrombose 55.
Salkowski, Fieber 406.
— Krystalle im Sputum 392.
— Muschelgift 553.
Salvioli, Verbrennung 427.
Samter, Lymphangiom 313.
Samuel, allgemeine Pathologie 7.
— Entzündung 79, 100.
Sanchez-Toledo, erbliche Uebertragung von Tuberkulose 376.
Sandahl, Insecten 445.
Sanfelice, Hodenepithel 223.
Sangalli, Epithelmetaplasie 210.
Sapalski, Temperatur u. Rückenmark 406.
Sarbo, hysterisches Fieber 406.
Sattler, Cylindrom 316.
— Jequirity-Ophthalmie 531.
Saunders, Icterus 167.
Schäfer, Blutbildung im Bindegewebe 220.
— congenitale Defecte 670.
Schaffer, Lyssa 523.
Schatz, Luftembolie 618.
— Eineiige Zwillinge 575.
Schede, Halseyste 647.
Scheele, Situs inversus 675.
Schefcik, Blitz 432.
Schenk, Erfrierung 428.
Scherer, Leukämie 392.
Scheube, Filaria sanguinis 462.
Scheuthauer, Echinococcus 480.
Schiefferdecker, Rückenmarksregeneration 227.
Schjerning, Verbrennung 428.
Schiess-Gemuscus, Gliom 275.
— Osteom im Bulbus 297.
Schimanski, Inanition 415.
Schimmelbusch, Carcinome 348.
Schklarewsky, Randstellung d. weissen Blutkörperchen 83.
— Knorpelregeneration 231.
Schleich, Xerosis corncae 528.
Schmidt, Angiosarkom 286.
— Blutpigment 161.
— Cholera 521.
— Lymphangiome 322.
— Sacralgeschwülste 356.
— Alexander, Blutgerinnung 55.
— Martin, Hautelasticität 191.
— und Aschoff, Pyelonephritis 531.
Schmit, Myositis ossificans 296.
Schmorl, Embolie von Placentarzellen 69.
— Hermaphroditismus 654.
Schmorl u. Birch-Hirschfeld, ererbte Tuberkulose 376.
Schönbein, Ozon 546.
Schöning, Mastdarmkrebs 348.
Schönlein, Favus 494.
Schottelius, Cholera 521.
— Tuberkulose 376.
Schottländer, Riesenzellen 211.
Schreiner, Krystalle bei Leukämie 392.

Schuchardt, Epithelmetaplasie 210.
Schüppel, Carcinom 347.
— Melanom 394.
— Tuberkel 374.
Schütz, Carcinom 349.
Schulz, Fr., Regeneration der Cornealnerven 226.
— R., symmetrischer Brand 187.
Schulze, Max, Kiemenbogen-Missbildungen 647.
Schwalbe, experim. Melanose 163.
Scriba, Fettembolie 63.
Scoutteten, Ozon 546.
Seemann, Rachitis 416.
Seitz, Herzhypertrophie 301. 617.
Selber, Blutpigment 161.
Selmi, farbiges Licht 433.
Senator, Diabetes 423. 577.
— Fieber 406.
— Herzhypertrophie 589.
— Hautthätigkeit 603.
— Respirationsfehler 419.
Senator und Emminghaus, Schwefelwasserstoff 577.
Senftleben, neuroparalytische Ophthalmie 100. 599.
— Thrombose 46. 55.
Sibeley, Tuberkulose 374.
Siebenmann, Mycosen d. Ohres 500.
Siedamgrotzky, Hitzschlag 427.
Siegert, Corpora amylacea 142.
Sieveking, Knorpelregeneration 232.
Silbermann, Blutgerinnungen durch Gifte 55.
— Icterus neonatorum 168.
— Verbrennung 427.
Simon, J., Entzündungstemperatur 78.
— Th., Gliom 275.
Simpson, Pygopagus 694.
Skae, Insolation 427.
Skrzeczka, Pigmentbildung 164.
Slavjansky, Anthracosis 174.
— Colloid im Ovarium 130.
Socoloff, Hautthätigkeit 603.
Soemmering, Lippenkrebs 348.
Soerensen, Chlorose 575.
Sokolow, Myom 302.
Solger, Knorpelwachsthum 232.
Solowieff, Pfortaderunterbindung 561.
Sonnenburg, Epignathus 695.
Sonnenschein, multiple Exostosen 296.
Sonzino, Distomum 466.
Soxhlet, Milchkügelchen 125.
Soyka, Anthracose 174.
— Der Boden 545.
— Neurome 307.
Spanudis, Lungensyphilis 385.
Spiegelberg, cystische Uterusmyome 302.
— Puerperalfieber 531.
Spingler, Exostosen 296.
Stadelmann, Icterus 167.
Stadthagen, fötale Defectbildung 670.
Starkow, Methämoglobin 438.
Steiner, Vaguspneumonie 100.
Steinheil, Lipom 271.
Steinwirker, Elephantiasis congentia 268.
Stephan, Mammacarcinom 348.
Stern, Gehirn und Fieber 406.
— Bacterium coli commune 531.
Steudener, Alveolarsarcom 285.
— Lymphangiom 313.
Steudel, Muskelregeneration 220.
— Enchondrom 291.
Stieda, Halsrippen 669.
— Cholera 521.
Stokes, intermittirende Athmung 419.
Strassburger, Zelltheilung 210.
Strassmann, Todtenstarre des Herzens 21.
Stratz, locales Amyloid 141.
Stricker, Entzündung 83.
— Electricitätswirkung 432.
— Blutbildung 220.
— Vorlesungen 7.
Ströbe, congenitale Lungensyphilis 385.
— Riesenzellen 211.
Ströchenberg, Amyloid der Conjunctiva 141.
Stschastny, Tuberkulose 375.
Sudhoff, Wirbelkrebs 346.

T.

Tacke, Situs inversus 699.
Talko, Thoracopagus 699.
Tappeiner, Pfortaderunterbindung 588.
Tarchanoff, Icterus 168.
Taruffi, Zwerge 668.
— Geschichte der Teratologie 627.
Teale und Fox, Temperatur und Rückenmark 406.
Terillon, traumat. Emphysem 195.
Thierfelder, Atlas 7.
— Lymphstauung 130.
— Schweissdrüsenadenom 324.
Thiersch, Carcinom 341.
Thoma, Entzündung 74, 76.
— Eiter 85.
— Lepra 379.
Tiessler, Neuritis migrans 599.
Tillmanns, Nervenheilung 226.
— perivasculäres Sarcom 286.
Tissot, Leidenschaften 602.
Tizzoni und Catani, Tetanus 522.
Tomes, J., Zahnresorption 109.
Tomsa und Ludwig, Oedem 42.
Trambusti, Glycogen 132.
Traube, L., Fieber 405.
— Herz- und Nierenkrankheiten 589.
— Icterus 167.
— Vaguspneumonie 100. 600.
Traube und Jochmann, Fieber 406.
Treitz, Ammoniämie 576.
Trelat und Monod, partieller Riesenwuchs 668.

Tripier, Rachitis 416.
Troja, Knochenregeneration 231.
Tschmarke, Echinococcus 480.
Tschudi, Ozon 546.

U.

Unna, syphilitische Initialsklerose 385.
— Favus 495.
Unverricht, Myositis 486.

V.

Vallin, Hitzewirkung 427.
Valsuani, Situs inversus 675.
Vanlair u. Masius, Mikrocythämie 574.
Vanlair, Nervennaht 226.
Verneuil, Epignathus 695.
— Schweissdrüsenadenom 324.
Verson und Klein, Salze 416.
Villemin, Tuberkel 375.
Vintschgau und Hönigschmied, Degeneration der Schmeckbecher 126.
Violet, Icterus neonatorum 168.
Virchow, Amyloid 141.
— Akromegalie 297.
— Cellularpathologie 12.
— Cysticercus 472.
— Ernährungs- und Blutstörungen 7.
— Geschwülste 244.
— Halscyste 647.
— Harnsäureinfarct 146.
— Hermaphrodit 654.
— Hypertrichosis 323.
— Ochronose 163.
— Perlgeschwülste 355.
— Pigmentbildung 161.
— Pygopagus 694.
— Scrofulose und Tuberkulose 374.
— Myxödem 131.
— Teratom 695.
— Thrombose und Embolie 54.
Vierordt, Echinococcus 480.
Viertel, Molluscum contagiosum 323.
Vix, Oxyuris 451.
Vogel, J., Entzündung 73.
Voit, Ernährung 415.
— Rückenmarksregeneration 227.
— Urämie 577.
Voit und Hofmann, Harngährung 146.
Voit, Karl, Rachitis 416.
Volkmann, Osteopsathyrosis 107.
— Schornsteinfegerkrebs 348.
— Traubenmole 268.
— Tuberkulose 376.
Volkmann und Genzmer, Fieber 406.
Volkmann und Steudener, endogene Zellenbildung 211.
Vossius, Cornealepithel 223.
— Lepra 379.
— Pigmentirung d. Cornea 164.
Vrolik, Missbildungen 627.
Vulpian, Inactivitätsatrophie 109.

W.

Wacker, perivasculäres Sarcom 286.
Wagner, E., Anatomie, pathologische 7.
— Amyloid 140.
— croupöse Metamorphose 187.
— Fettembolie 68.
— körnige Degeneration 111.
— Melanosarkom 394.
— Pneumotyphus 532.
— Syphilis 385.
— Tuberkel 374.
Waldenburg, Exspirationsdruck 192.
— Tuberkulose 375.
Waldeyer, Angiosarcom 312.
— Bindegewebe 250.
— Carcinom 341.
— Corpus luteum 176.
— Dermoide 356.
— Muskelatrophie 108.
— Muskelregeneration 225.
— Sacralgeschwulst 696.
— Trichome 323.
— Thrombus 56.
Waldstein, Chlorom 176.
Wallach, Melanosarcom 394.
Waller, Nervendegeneration 126.
Wallmann, Hydrencephalocele 644.
Wasserthal, Epignathus 695.
Weber, O., Chondrom 291.
— Entzündungstemperatur 78.
— Gewebserkrankungen 7.
— Impfbarkeit von Geschwülsten 244.
— Muskelregeneration 225.
— Thrombose 56.
Wedl, Infusorien 483.
— Spaltbildung 633.
— Zahnpathologie 298. 528.
Wegner, Knochenresorption 108.
— Knochensyphilis 385.
— Knochenwachsthum 297.
— Lymphangiom 313.
— Tod durch Abkühlung 429.
Wehr, Carcinomimpfung 245.
Weichselbaum, Chylangiom 313.
— Pneumococcus 528.
— Rotz 385.
— Tuberkelbacillen 376.
Weigert, Anthracose 174.
— Coagulationsnekrose 187.
— Metaplasie 210.
— Recurrens 517.
— Thrombose 56.
— Tuberkulose 374.
— Venentuberkulose 376.
Weihl, wachsartige Degeneration 133.
Weil, der Stenson'sche Versuch 25.
Weir-Mitchell, Erythromelalgie 27.
Weissgerber u. Perls, Venensperre 66.
Welch, Echinorrhynchus 462.
Welti, Verbrennung 427.
Wendt, Cholesteatom 355.
Wermann, Pseudohermaphroditismus 654.

Wernher, Chondromembolie 291.
Wernich, Mutterkorn 186.
Wertheim, Verbrennung 427.
Westphal, Plasmazellen 250.
Wichmann, Amyolid 142.
Wickhann, Carcinom 486.
Wieger, Lymphdrüsencolloid 131.
Wills, Doppelmissbildung 694.
Winiwarter, Entzündung 79.
— malignes Lymphom 393.
— plexiformes Neurom 307.
Wolff, die Transformation d. Knochen 231.
Wolf, Akromegalie 297.
— Adenom der Hypophysis 324.
Wolkenstein, Haut und Niere 603.
Wood, Hitze 427.
Worm-Müller und Lesser, Polyhämie 575.
Wrang, Leontiasis 297.
Wucherer, tropische Chlorose 453.
Wunderlich, Fieber 405.
Wyss, Icterus 168.
— Epithelregeneration 223.
— Flimmercysten 356.

Y.

Yamagiva, Distomum 466.
— Gefässneubildung 221.

Z.

Zahn, Geschwulstmetastase 245.
— Muskelatrophie 599.
Zahn, Thrombose 54.
Zabrowski, Muskelregeneration 225.
Zalesky, Soor 491.
Zander, Morb. Addisonii 178.
— Polydaclylie 669.
Zeller, Epithelmetaplasie 210.
Zenker, acute Leberatrophie 126.
— Anthracosis 174.
— Gallenblasenkrebs 348.
— Geschwulstmetastasen 245.
— Leberzellenthrombose 69.
— Muskeln bei Typhus 132. 225.
— Nebenpankreas 669.
— Soor 491.
— Trichine 458.
Ziegler, Anatomie, pathologische 7.
— Amyloid 141.
— Bindegewebs- und Gefässbildung 212. 221.
— Cylindrocarcinom 316.
— Erblichkeit 617.
— Icterus neonatorum 168.
— Riesenzellen 211.
Ziemacki, septische Erkrankungen 516.
Zippelius, Knochenwachsthum 297.
Zopf, Bacterien 503.
— Pilze 500.
Zschokke, Bothriocephalus 482.
Zuckerkandl, Distomum haematobium 466.
Zuntz, Fieber 406.
Zweifel, Mutterkorn 186.
Zwingmann, Amyloid 141.

Sachregister.

A.

Abdominaltyphus 531.
Abnormität 661.
Abrachius 665.
Abscess 87.
— embolischer 64.
Acardiacus 667.
Acarus folliculorum 443.
— scabiei 441.
Accessorische Organe 669.
Acclimatisation 547.
Acephalocyste 477.
Acephalus 668.
Acervulom 147.
Acetonämie 578.
Achorion Schoenleinii 493.
Acormus 668.
Acranie 636 ff.
Actinomyces 386.
Actinomycose 386 ff.
Addison'sche Krankheit 177.
Adenie 389.
Adenom 321 ff.
Adipocire 127.
Adiposis 121, 268.
Aegagropili 157.
Aequatorialplatte 205.
Aetiologie 5, 409.
Aetzmittel 170.
Aetzung 433.
Affecte, psychische 602.
After, Bildung und Missbildung desselben 655 ff.
Aftergebilde 233.
Agnathie 646.
Akme 8.
Akromegalie 293, 297, 664.
Albuminöse Trübung 109 ff.
Allantiasis 547.
Allantois-Kloake 655.
Allgemeinkrankheit 2.
Altersatrophie 104.
Alveoläres Sarcom 280.
Alveolarectasie der Lungen 194.
Amelus 665.
Ammoniämie 569.
Ammoniakalische Gährung 150.
Ammoniak-Magnesia, phosphorsaure 150. 153.
Amnion-Stränge 623.
Amöben 484.
Amorphus 668.
Amputation, intrauterine 666.
Amputationsneurom 306.
Amyloide Substanz 134 ff.
Anämie 17, 21 ff., 562.
— collaterale 24.
— essentielle 564.
— lymphatische s. Leukämie.
— perniciöse 120, 126.
— paralytische 24.
Anasarka 40.
Anastomosen 22.
Anchylostomum duodenale 452.
Androgynie 651 ff.
Anencephalie 636.
Aneurysma 196, 308.
— durch Muskelcontractur 617.
Angioblasten 220.
Angioma 308 ff.
— capillare 308.
— cavernosum 309.
— fissurale 312.
Angioncurosen 596.
Angiosarcom s. perivasculäres Sarcom.
Anguillula intestinalis 454.
— stercoralis 454.
Anideus 668.
Anneliden 446.
Anomalie 661.
Anoxyhémie barométrique 544.
Antagonismus 559.
Anthracosis pulmonum 171.
Anthrax 512.
Anus, Atresie desselben 655.

Aorta, Entwickelung 658.
— angeborene Stenose 659.
Aplasie 102.
Apoplexie 34.
Aprosopie 646.
Apus 665.
Arachniden 440.
Arcus senilis 118.
Argas 443.
Argyria 171, 174.
Arsenikvergiftung 119, 126.
Arsenkrebs 348.
Arterielle Hyperämie 26.
Arterien-Verschluss 22.
— -Wand, Elasticitätsabnahme 189.
— -Verkalkung 147.
Arteriosklerose 255, 582.
Arthritis urica 146 ff.
Arthropoden 440.
Ascaris lumbricoides 447.
— mystax 449.
Asci 490.
Ascites 40.
Ascomyceten 490 ff.
Aspergillus 496.
Asphyxie 418.
Aster 205.
Atavismus 629.
Atherom 320.
Atheromatose der Arterien 255.
Atresia ani 655.
Atrophia musculorum 106.
Atrophie 101 ff.
— braune 102.
— excentrische 104.
— cyanotische 29.
— functionelle 106.
— lipomatöse 103.
— senile 104.
Attractionslehre 70.
Auge, Ueberanstrengung 609.
Augenaffectionen, erbliche 613 ff.
Aussatz s. Lepra.
Autochthone Thrombose 53.

B.

Bacillus anthracis 512 ff.
— oedemati maligni 523.
— der Mäusesepticämie 514.
— des Tetanus 522.
— der Tuberkulose 364, 533.
— des Typhus 531.
Bacterien 500 ff.
— Biologie 504 ff.
— Culturverfahren 511.
— Farbstoffbildung 506.
— Fäulniss 517.
— parasitische, Eintheilung derselben 510.
— -proteïne 506.
— Systeme 503.
— Verbreitung durch die Luft 507.
Bacterium coli commune 531.
Balantidium 483.
Bandwürmer 467.
Bauchblasenspalte 632.
Bauchspalte 631.
Bergkrankheit 543.
Beri-Beri 487.
Bezoare 157.
Bierhefe 489 ff.
Bilirubin 165.
Bindegewebe 246 ff.
— Regeneration 214 ff.
Bindegewebsneubildung 245 ff.
Bindegewebskrebs 347.
Blasenbildung 86.
Blasenmole 266.
Blasensteine 152 ff.
Blausäure 436.
Blausucht s. Cyanose.
Blendung 433.
Blennorrhöe 87.
Blitzfiguren 431.
Blitzschlag 430.
Blut-Analysen bei Chlorose 574.
— bei Erfrierung 429.
— bei Leukämie 389 ff. 393.
— bei Verbrennung 425.
— bei Vergiftungen 435 ff.
— Hypoplasie 563.
— Umwandlung 34.
— Verunreinigungen 566 ff.
Bluterkrankheit 36.
Blutfarbstoff, Umwandlung 34, 158 ff.
Blutgefässe, Neubildung 214 ff., 307 ff.
— Verkalkung 147.
Blutgehalt der Organe 18.
Blutgerinnung 55.
Blutkörperchen, Bildung 210.
— — in Bindegewebszellen 220.
— weisse, verschiedene Formen 393.
Blutmangel 562 ff.
Blutpigment 34, 158 ff.
Blutplättchen 46 ff.
Blutschwitzen 36.
Blutungen 29 ff.
— bei Anämie 565.
— bei Gehirnveränderungen 37.
Blutverluste 562.
Blutvertheilung in der Leiche 19.
Blutverwandtschaft in der Ehe 616.
Boden, Wassergehalt 542.
Borkenkrätze 441.
Botalli'scher Gang 658.
Bothriocephalus cordatus 482.
— cristatus 482.
— latus 481.
Botulismus 547.
Brand 180.
Brandkörperchen 181.
Braune Atrophie 102.
Bronced skin 177.
Bronchialcroup, chronischer 92.
Brustdrüse, Adenom 324.
— Bindegewebswucherung u. Geschwülste 255.

Brustdrüse, Carcinom 327, 337.
— Myom 302.
— Ueberzahl 669.
Brutkapseln 476.

C.

Cadaveröse Blutgerinnung 55.
— Blutvertheilung 19.
— Gasentwickclung 192.
— Imbibition 26.
— Maceration 187.
— Pigmentbildung 162.
— Trübung der Gewebe 112.
Callus der Haut 317.
— des Knochens 227.
Canalisirung des Thrombus 52.
Cancer s. Carcinom.
Cancroid 329.
— Perlen 317.
Capillarembolie 64.
Capillarendothelien, Function 39.
Capillaren, Neubildung 218 ff.
Carabatos 443.
Carcinom, Definition 342 ff.
— Erblichkeit 614.
— Histogenese 341.
Carcinoma 324 ff.
— alveolare 337.
— cylindro-cellulare 331.
— fibrosum 334.
— reticulatum 335.
— simplex 327.
Caries der Zähne 528.
Caro luxurians 215.
Castration 561.
Catarrh s. Katarrh.
Caustica 434.
Cavernöse Geschwülste 310.
Cavernome 309 ff.
Cellularpathologie 12.
Cephalothoracopagus 678.
Cercarien 462.
Cercomonas 482.
Cerebrospinalhöhle, mangelhafter Abschluss 636 ff.
Cerebrospinalmeningitis 525.
Cestoden 467 ff.
Chalicosis 172.
Cheiloangioskopie 25.
Cheiloschisis 645.
Chéloide spontanée 268.
Chemische Einwirkungen 433 ff.
Chemotaxis 79.
Cheyne-Stoke'sches Athmungsphänomen 419.
Chionyphe Carteri 495.
Chloasma uterinum 177.
Chloroform 437.
Chloroma 176.
Chlorose 562.
— tropische 453.
Chlorsaures Kali 436.
Cholämie 164, 566.
Cholera 519 ff.
Cholestearin 117.
Cholesteatom 349.
Cholesterinämie 164.
Chondrom 288 ff.
Chondrosarcom 288.
Chorioidealpigment 169.
Chylangiom 312.
Chyluria helminthiaca 461.
Cimex 445.
Circulationsstörungen 17.
— und Organerkrankungen 578 ff.
Cirrhose 254.
Cladothrix 502.
Claviceps purpurea 547.
Clavus 318.
Coagulations-Nekrose 182 ff., 187.
Coccidium 484.
Coccus 502.
Collaterale Anämie 24.
— Hyperämie 26.
Collateralkreislauf 22.
Colloidcarcinom 336 ff.
Colloide Substanzen 129.
Collonema 259.
Colostrumkörperchen 118.
Columella 498.
Combinationsgeschwülste 234.
— des Adenoms 322.
— des Chondroms 288.
— des Sarcoms 282.
— und Teratome 353.
Comedonen 320.
Comma, Form von Bacterien 502.
Commotio 422.
Compensatorische Hypertrophie 579.
Compressionsthrombose 44.
Concrementbildung 142 ff.
Concretionen, gichtische 146.
Condylome 263.
— breite 382.
Congenitale Neubildungen 237.
Congestion 26 ff.
Conglutination 48.
Consanguinität 616.
Consensus 559.
Consumption 403, 562.
Contagiöse Krankheiten 536.
Cornea, Entzündung 83.
— bei Trigeminuslähmung 593, 599.
— Epithelregeneration 223.
— Pilz-Impfung 511.
— senile fettige Degeneration 118.
Cornu cutaneum 318.
Corpora amylacea 134 ff.
— libera 287.
— lutea 175.
Coup de chaleur 424.
— de soleil 424.
Craniopagi 684.
Cranio-Rhachischisis 637.
Croup 189.
— chronischer 92.

Croupöse Entzündung 89.
Cryptorchismus 674.
Curari 437.
Cyanose 29, 580.
Cyclopie 643.
Cylinder, hyaline 82.
— colloide 130.
Cylinderepithelcarcinom 336.
Cylindrom 312 ff.
Cyste im Allgemeinen 197 ff.
— dermoide 200.
— hämorrhagische 35, 191.
— multiloculäre 199.
Cystenbildung 197 ff.
Cystenhygrom s. Hygroma cysticum 312.
Cysticercus acanthotrias 475.
— cellulosae 470.
— racemosus 472.
Cystinsteine 154.
Cystom 198.
Cystosarcoma 265, 283.
— congenitum 647.
— phyllodes 265.

D.

Dammhoden 674.
Darm, amyloide Degeneration 138.
— Abdominaltyphus 531.
— Pigmentirung 163.
Darmtrichine 455.
Dasselfliege 445.
Decubitus 180.
Degeneration, albuminöse 110.
— amyloide 136.
— colloide 132.
— fettige 103, 112 ff.
— — der Nervenfasern 119.
— fibrinöse 110.
— graue 103.
— körnige 110 ff.
— myeline 114.
— parenchymatöse 110.
— schleimige 127 ff.
— secundäre des Rückenmarks 103.
— wachsartige 132 ff.
Demarkirende Entzündung 186.
Dendritische Neubildungen 236.
Dentalosteome 296.
Dermanyssus 444.
Dermatomycosen 492 ff.
Dermoidcysten 350 ff.
Dermoide 350 ff.
Desmoid 259.
Detritus 35.
— fettiger 115.
Diabetes 570.
Diabrosis 33.
Diagnose 4.
Diapedese 31.
Diastor 205.
Diathese, hämorrhagische 35.
Dicephalus 682.
Dilatationsthrombose 45.
Diphtherie 91.
— -bacillen 527.
Diplococcus 502.
Diprosopus 681.
Dipygus 680.
Dispirem 205.
Disposition, individuelle 410, 539.
— neuropathische 614.
— der Gewebe zur Neoplasie 237.
Disseminirte Neubildungen 235.
Distomum crassum 466.
— endemicum 466.
— haematobium 465.
— hepaticum 462.
— heterophyes 466.
— lanceolatum 464.
— pulmonale 466.
— ophthalmobium 466.
Divertikel, Makel'sches 630.
Dochmius duodenalis 452.
Doppelmissbildungen 677 ff.
Dracunculus medinensis 459.
Drillingsmissbildungen 689.
Druckatrophie 103.
Drüsenkrebs 328, 333.
Ductus Botalli 658.
Dynamische Störungen 5.
Dynamismus 11.
Dyskrasie 11.
Dyspnoë 417 ff.

E.

Ecchondrose 286.
Ecchymosen 34.
— bei fetter Degeneration 120.
— bei perniciösem Icterus 167.
Echinococcus 475 ff.
Echinorhynchus 462.
Ectrophia vesicae urinariae 632.
Ectasien durch Flüssigkeit 196.
— der Gefässe 308.
Ectopia cordis 632.
— testis 674.
Eczem als Ursache des Carcinom 348.
Eczema marginatum 495.
Eierstock s. Ovarium.
Eihäute, Verwachsungen u. Stränge 622.
— bei Bauchspalte 633.
— bei Zwillingsschwangerschaft 690.
Eingeweidewürmer 439.
Eisen in Pigmenten 161.
Eiter 85.
Eitererregende Bacterien 529 ff.
Eiterkörperchen 84.
Eiterung 84. 87.
Elasticität, Veränderungen derselb. 188 ff.
Electricität 430 ff.
Elephantiasis 256, 268.
— Arabum 256, 268.
— congenita 258.
— Graecorum 375.

Elephantiasis mit Hyperostose 294.
— mit Lymphgefässectasie 258.
— mit Neurombildung 304.
Embolie 57 ff.
— bei Geschwülsten 245.
— in den Venen 66.
— von Fett und Luft 67.
Embolus, blander 60.
— specifischer 64.
Emigration 31.
— bei Entzündung 78 ff.
Emphysem 192.
— brandiges 180.
— bei Fäulniss 180.
— der Lungen 194 ff.
— spontanes 194.
— traumatisches 192.
— vicariirendes 195.
Empyem 87.
— Einfluss auf die Circulation 584.
Encephalocele 641.
Encephalomalacie 185.
Enchondrom 286 ff.
Encranius 688.
Endarterien 23, 58.
Endarteriitis 255.
Endemische Krankheiten 525.
Endocarditis, chronische 255.
— bei Klappenmissbildungen 702.
Endogene Zellenbildung 207.
Endothelien 212.
Endothelioide Zellen 213.
Endothelioma 278.
Endothelkrebs 344, 348.
Engastrius 687.
Enostose 291.
Enteroptose 551.
Entophyten 439.
Entozoen 439.
— Verkalkung 145.
Entzündung 69 ff.
— adhäsive 94.
— chronische 69, 94.
— croupöse 89.
— demarkirende 186.
— diphtheritische 89, 91.
— diphtheroide 82, 89.
— dyskrasische 98.
— eitrige 84 ff., 87.
— embolische 64.
— im fötalen Körper 622.
— fibrinöse 87.
— und Gewebsveränderung 95.
— hämorrhagische 92.
— interstitielle 96, 252 ff.
— käsige 87.
— nekrotische 92.
— und Neubildung 94.
— neuroparalytische 99.
— neuropathische 99, 593 ff.
— parenchymatöse 96.
— reflectorische 593.
— syphilitische 383.
— traumatische 98.
Entzündung, tuberkulöse 366.
Entzündungsprocess 69.
— -Hyperämie 74.
— -Reiz 70.
— -Symptome 69.
— -Temperatur 75.
— -Theorien 70 ff.
— -Ursachen 97 ff.
Ependymwucherung 274.
Ephelides 177.
Epidemien 535.
Epigastrius 686.
Epignathus 687.
Epilepsie, erbliche 617.
Epiphyten 439.
Epipygi 688.
Epistaxis 33.
Epithel, Regeneration 221 ff.
— Metaplasie 210.
— wahres und falsches 212.
Epithelioide Zellen 213.
Epithelioma 316.
— molluscum 319.
Epizoen 439.
Epulis 284.
Erbgrind 493.
Erblichkeit 613.
Erectile Geschwülste 308.
Erfrierung 425.
Ergotin 547.
Ergotinbrand 186.
Ergotismus 547.
Erkältung 426, 429.
Erntemilbe 443.
Erosion 87.
Erschütterung 421.
Erstickung 417.
Erweichung 182, 185.
— des Magens 187.
— nekrotische 185.
— schleimige 128.
— secundäre 185.
— des Thrombus 52.
Erysipelas 524.
Erythema Iris 495.
Erythromelalgie 27.
Eschara 424.
Essentielle Krankheiten 4.
Eunuchen 561.
Eurotium aspergillus 496.
Eustrongylus gigas 453.
Excentrisches Wachsthum 235.
Exercierknochen 295.
Exophthalmia fungosa 274.
Exostosen 294 ff.
Expansives Wachsthum 235.
Experiment an Thieren 8.
Exsudat, abgesacktes 96.
— Bildung 77.
— entzündliches 79 ff.
— Formen 79, 86 ff.
— hämorrhagisches 92.
— Schicksale 86.
— seröses 86.

Exsudation 76.
Extravasation 30.
Extremitäten, Defectbildung 665.
— Ueberzahl 664.

F.

Färbungen, pathologische 157.
Fäulniss 518.
— Emphysem 192.
— der Nahrung 518, 547.
— -Erreger 517 ff.
Farbenblindheit 613.
Faserzellsarcom 277.
Favus 493.
Febris 395.
— recurrens 516.
Feigwarzen 236.
Fermentwirkung im Fieber 403.
Fettbestimmungen 123.
Fettbildung 268.
Fettembolie 66, 68.
Fettgewebe 268.
— Atrophie 108.
— Wucherung 268 ff.
Fettherz 121, 124 ff.
Fettige Degeneration 112 ff.
Fettinfiltration 114, 120.
Fettkrystalle 116.
Fettleber 121, 123.
Fettleibigkeit 121.
Fettmetamorphose 112 ff.
Fettnekrose 187.
Fettsucht 268.
Feuchtigkeit des Bodens 542.
Feuermaal 308.
Fibrilläres Bindegewebe 246.
Fibrinbildung 55.
Fibrincylinder 82.
Fibrinferment 55, 403.
Fibrinöse Metamorphose der Zellen s. Coagulationsnekrose.
Fibrinöses Exsudat 88.
Fibroblasten 249.
Fibrom 250 ff.
Fibroma mammae 255.
— intracanaliculare 265.
— phyllodes 265.
Fibromyom 299.
Fibroneurom 304.
Fibrosarcom 277.
Fieber 395 ff.
— essentielles 402.
— aseptisches 403.
— nervöses 405.
Fieberfrost 396, 400.
Filaria bronchialis, labialis, lentis, loa 462.
— medinensis 459.
— sanguinis hominis 460.
Filzlaus 444.
Finnen 468.
Fissura abdominalis 631.
Fissura sterni 632.
Fissurale Angiome 312.
Fistelgang 87.
Fistula colli congenita 646.
Fleischvergiftung 518, 547.
Fliegen 445.
Flöhe 445.
Fluxion 26.
Fötale Circulationswege 656.
Foetus in foetu 687.
Follicularcysten 198.
Foramen ovale cordis 660.
Fortgesetzte Thrombose 53.
Fracturheilung 227.
Framboesia 379.
Franzosenkrankheit 361.
Frostanfall 396.
Functionirung, übermässige 238, 607.
Fungus medullaris 234.

G.

Gährung 490.
Gährungspilze 490.
Galle, Resorption 164 ff.
Gallenfarbstoff 164 ff.
Gallengänge, Verstopfung 558.
Gallensaure Salze, Wirkung 164.
Gallensteine 155 ff.
Gallertcarcinom 336 ff.
Gallertgerüstkrebs 337.
Ganglienzellen, Neubildung 227.
— Verkalkung 147.
Gangrän 178 ff., 181.
— symmetrische 180.
Gangrène foudroyante 528.
Gasanhäufung in Geweben 192 ff.
Gastromalacie 187.
Gastroschisis 631.
Gefässe s. Blutgefässe.
Gefässgeschwülste 307 ff.
Gehirn bei Acranie 639.
— bei Apoplexie 34.
— und Hydrocephalus 197.
— Circulationsverhältnisse 29 ff.
— Cholesteatom 349.
— Commotion 422.
— Corpora amylacea 135.
— Cysticercus 472.
— Embolie 62.
— Erweichung 62. 185.
— Gliom 273.
— Heterotopie grauer Substanz 307.
— hyaline Umwandlung d. Gefässe 130.
— Kalkablagerung 147.
— Luftansammlung 196.
— Ostcom 298.
— Regeneration 227.
— Tuberkel 358.
Gelbsucht 164.
Gelegenheitsursachen 411.
Gelenkkörper, freie 287.
Gelenktuberkulose 376.

Gemmen 498.
Gemütsbewegungen 602.
Generationswechsel der Helminthen 462.
Genitalien der Elephantiasis 256.
— Entwicklung 648.
— Missbildungen 680 ff.
Gerontoxon 118.
Geschlecht, Einfluss auf die Krankheiten 611.
Geschwür 87.
— diphtheritisches 91.
— tuberkulöses 367.
Geschwülste 232 ff.
— amyloide Degeneration 141.
— cystische 199.
— Embolie 66.
— Kalkablagerung 145.
— lymphatische 388 ff.
— maligne 242.
— melanotische 393.
— secundäre 240.
— traumatische Entstehung 422.
Geschwulstmetastase 240.
Gesicht, Missbildungen 645.
Gesichtsspalte 647.
Gewebszerstörung u. Gewebswucherung 420.
Gewerbekrankheiten 551 ff.
Gicht 550, 613.
Gigantismus 663.
Gliom 271 ff.
Gliosarcom 273.
Glycogen 131, 573.
Gonidien 497.
Gonococcus 529.
Gonorrhöe 529.
Granularatrophie 254.
Granulationsgewebe 214 ff.
Granulationsgeschwülste 250, 356 ff.
Granulationszellen 208.
Graue Degeneration 103.
Gregarinen 484.
Grubenkopf 481.
Grundwasserstand 542.
Guineawurm 459.
Gumma 380 ff.

H.

Haarbildung, übermässige 318.
— in Dermoiden 350.
Haarsackmilbe 443.
Haarzunge, schwarze 323.
Hämatemesis 34.
Hämathidrosis 37.
Hämatocele 34.
Hämatogener Icterus 166.
Hämatogene Pigmentbildung 162.
Hämatoidin 35, 162.
Hämatom 34.
Hämatometra 34.
Hämaturie 34.
— durch Entozoen 461.
Hämaturie bei Verbrennungen 425.
Hämoglobinmangel 562.
Hämoglobinurie 425.
Hämophilie 613.
Hämoptoë 34.
Hämoptysis 34.
Hämorrhagie 30 ff.
Hämorrhagische Diathese 36.
Hämorrhagischer Herd 33.
Hämorrhagischer Infarct 34.
— bei Embolie 59.
Hämothorax 33.
Halisteresis der Knochen 107.
Hals, angeborene Fisteln u. Cysten 646.
Halsrippen 669.
Harn, melanot. Pigment in demselben 170.
Harnblase, Dermoid 352.
— Steinbildung 152.
— tuberkulöse Entzündung 362.
— Zottenkrebs 264.
Harnblasenspalte 632.
Harnconcremente 152.
Harncylinder 82, 130.
Harngährung 155.
Harngries 153.
Harnsäure-Ablagerung 146.
— -Infarct 150.
— -Steine 152.
Harnsaure Diathese 155.
Harnsteine 152.
Harnstoff, Bildung u. Anhäufung 569.
— — im Fieber 398.
Hasenscharte 645.
Haut, äussere Bindegewebswucherung 256.
— — Carcinom 341.
— — Elasticitätsabnahme 189.
— — Entzündung durch thierische Parasiten 441.
— — Epithelwucherung 316.
— — Molluscum 319.
— — Mycosen 492.
— — Pigmentirung 177.
— — Unterdrückung d. Thätigkeit 602.
— — Verbrennung 424.
— — Warzen 262.
Hauthorn 318.
Hautthätigkeit, Unterdrückung ders. 602.
Hautwurm 385.
Hefe 489.
Helminthen 439.
Hemiatrophia facialis progressiva 109, 601.
Hemicephalie 636.
Hemmungsmissbildungen 625.
Hepatitis s. Leber.
Hepatogener Icterus 166.
Herd, apoplectischer 33.
— hämorrhagischer 32.
Heredität s. Erblichkeit.
Hermaphroditismus 651 ff.
Hernia funiculi umbilicalis 631.
— cerebri 642.
— diaphragmatica 670.
Herpes tonsurans 493.

Herpes zoster 26, 487, 600.
Herz, Atrophie 102.
— fettige Degeneration 124.
— Entwickelungsfehler 656 ff.
— Hypertrophie 582 ff.
— — bei Gefässveränderungen 582.
— — Nierenschrumpfung 586.
— Infarct 63.
— Insufficienz 578 ff.
— Klappenfehler, Folgen 579.
Herzlose Missgeburt 667.
Heterochrone Neubildungen 203.
Heterologe Neubildungen 202.
Heteroplastische Neubildungen 203, 209.
Heterotope Neubildungen 203.
Heterotype Neubildungen 203.
Hiatus abdominalis, ventralis 631 ff.
Hirn s. Gehirn.
Hirnsand 147.
Histoide Neubildung 233.
Hitze als Krankheitsursache 424.
Hitzschlag 424.
Hoden, neuroparalytische Atrophie 599.
— Entwickelung 649.
— abnorme Lage 674.
— Mangel 670.
— Tuberkulose 366.
Hodgin's Disease 389.
Höhenklima 544.
Holzbock 443.
Homöoplastische Neubildungen 209.
Homologe Neubildungen 202.
Hornhaut s. Cornea.
Hospitalbrand 528.
Hühnerauge 318.
Hühnercholera 514.
Hüfte, angeborene Luxation 674.
Hufeisenniere 674.
Humoralpathologie 11.
Hundswuth 522.
Hungerzustand 413 ff.
Hyaline Cylinder 74.
— Degeneration 131.
— Gebilde in Geschwülsten 313 ff.
Hydatiden 480.
Hydrämie 41, 562.
Hydrocele 40.
— colli 647.
Hydrocephalus 40.
— congenitus 640 ff.
Hydromeningocele 641.
Hydrometra 43.
Hydromyelocele 638.
Hydronephrose 43, 557.
Hydropericardium 40.
Hydrophobie 522.
Hydrops 39.
— entzündlicher 86.
— fötaler 639.
— lacteus 40, 43.
— universalis 41.
Hydrorrhachis 624.
Hydrosalpinx 43.
Hydrothionämie 577.
Hydrothorax 40.
Hygroma cysticum 312.
Hyperämie 17, 25 ff.
— active 26.
— entzündliche 74 ff.
— Stauungs- 18.
Hyperostose 293.
Hyperplasie 102.
Hypersecretion 79.
Hypertrichosis 318, 323, 613.
Hypertrophie 102, 232.
Hypophyse Adenom 324.
Hypospadie 653.
Hypostase 20.

I.

Janiceps 678.
Ichthyosis 318, 323.
Icterus 164.
— katarrhalischer 165.
— neonatorum 168.
— Urobilin- 169.
Idiosynkrasie 411, 607.
Jequirity-Ophthalmie 531.
Ileotyphus 531.
Imbibition, cadaveröse 26.
Immunität 411. 539.
Impfbarkeit der Geschwülste 244.
Impfung als Schutzmittel 539.
Inactivitätsatrophie 106, 592.
Inanition 413 ff.
Inclusion, fötale 687.
Incrustation 142 ff.
Incubationszeit 537.
Induration, braune 161, 173.
— cyanotische 29.
— schiefrige 173, 255.
— syphilitische 383.
Infarct 53.
— Bilirubin 165.
— embolischer 60.
— hämorrhagischer 59.
— Harnsäure- 150.
— Kalk- 150.
Infectionsgeschwülste 184, 250, 356 ff.
Infectionskrankheiten 534 ff.
— Uebergang auf den Fötus 622.
Infiltration, albuminöse 109 ff.
— eitrige 87.
— fettige 114, 120.
— hydropische 39.
— ödematöse 39.
— schleimige 128.
— seröse 39.
Inflammatio 69 ff.
Influenzabacillen 526.
Infusorien 482 ff.
Initialsklerose 383.
Insecten 444 ff.
Insolation 424.
Intentio prima und secunda 221.
Interstitielle Entzündung 94, 252.
Intoxication 433 ff.

Intracanaliculäre Wucherung 265.
Invagination der Zellen 207.
Invasionskrankheiten 537.
Inversio vesicae urinariae 632.
Involution 101.
Irrespirable Gase 434.
Irritation 71.
Ischämie 22.
— als Ursache von Nekrose 178.
Ischiopagus 682.
Isthmus Aortae 660.
Ixodes 443.

K.

Käsiges Exsudat 88.
Kälteeinwirkung 428.
Kalkablagerung 142.
Kalkinfarct 150.
Kalkmetastase 145.
Kaninchensepticämie 515.
Kapsel am Fremdkörper 252.
Karyokinese 204.
Katarrh 86, 93.
— eitriger 87.
Katzenspulwurm 449.
Keimblätter, Bedeutung für die normale und pathologische Entwickelung 273.
Keimzellen 208.
Keloid 251.
Keratitis 83.
— neuroparalytica 593, 599.
Keratosen 317.
Kernspindel 205.
Kerntheilung 204 ff.
— directe 206.
Kernschwund 182.
Kiemenbogen 644.
Kiemenspalten, Persistenz 645.
Kittsubstanz der Gefässe 31, 34.
Klappenfehler des Herzens 579 ff.
— — angeborene 659.
Kleiderlaus 444.
Klima 546.
Kloakenbildung 655.
Klumpfuss, angeborener 675.
Knochen bei Entziehung der Salze 416.
— Atrophie 106.
— Callus 227.
— Chondrome 286.
— Gewebswucherung 292 ff.
— Malacie 108.
— Nekrose 180.
— Regeneration 227 ff.
— Resorption 106.
— Sarcome 284.
— Syphilis, angeborene 384.
— Wachsthum, compensatorisches 559.
Knochenmark bei Anämie 564.
— bei Leukämie 391.
— osteoplastische Bedeutung 229.
— Sarcom 284.
— Zertrümmerung und Fettembolie 66.
Knorpel, Geschwülste 286 ff.
Knorpel, Regeneration 231.
— Verkalkung 147.
Knospung von Zellen s. Sprossung.
Körnchenkugeln 114.
Körnchenzelle 114.
Körnige Degeneration 110 ff.
Körperconstitution 612.
Körperhaltung 609.
Kohle in der Lunge 171 ff.
Kohlenoxyd 436.
Kohlensäureausscheidung im Fieber 399.
Kommabacillen 520.
Kopflaus 444.
Krampfadern 19.
Krätze 441.
Krankheitsbegriff 2.
Krankheitscombinationen 604.
Kreatin in den Muskeln Nierenkranker 576.
Kreatininausscheidung im Fieber 399.
Krebs 324.
Krebsgeschwür 334.
Krebssaft 325.
Krebsstatistik 348.
Krebsstroma 325.
Kropf 129.
Krystalle im Leukämblut 392.
Kugelthromben 56.
Kummer 602.

L.

Labium leporinum 645.
Lacunen, Howship'sche 106.
Ladenbildung 186.
Läuse 444.
Lebensalter 609.
Lebensweise 546 ff.
Leber, Amyloid 137.
— Atrophie 103.
— — acute gelbe 36, 126.
— — braune 168.
— Cavernom 311.
— Cirrhose 253.
— bei Diabetes 571.
— Echinococcus 478.
— Egel 462.
— Fäule 464.
— fettige Metamorphose 123.
— Flecken 177.
— bei Gallengangsverstopfung 558.
— bei Herzfehlern 580.
— Icterus 168.
— interstitielle Entzündung 253.
— bei Leukämie 393.
— Pentastomum 446.
Leichdorn 317.
Leichenstarre 18.
Leichenwachs 127.
Leiomyom 298 ff.
Leontiasis ossea 293, 296.
Lepra 92, 377.
Leptothrix 502.
Leptus autumnalis 443.

Leukämie 389.
Leukocythämie 389.
Leukocytose 389.
Leukomaïne 568.
Licht, Einfluss desselben 432.
Lienale Leukämie 391.
Lipomatosis 268.
Lipome 268 ff.
Lippenkrebs, Ursache 348.
Lippenspalte 647.
Lithopädion 145.
Livores 20.
Lucilia 445.
Lues 379 ff.
Luft in den Blutgefässen 67, 68.
— Feuchtigkeit und Trockenheit 541.
Luft in den Geweben 192.
— verdünnte 542.
— verdichtete 544.
Lungen, Atrophie 194.
— Bindegewebswucherung 255.
— Circulationsstörungen 583.
— Corpora amylacea 135.
— Elasticität 189.
— Emphysem 194.
— Entzündung, neuroparalytische 594.
— — durch Pneumococcus 525.
— Fettembolie 66.
— bei Herzfehlern 580.
— Induration 255.
— — braune 173.
— Infarct 63.
— Oedem 41.
— Phthisis und Tuberkulose 366 ff., 613.
— Pigmentirung 171 ff.
— Rarefaction 194.
— Syphilis 384.
Lungenarterie, Embolie 63.
Lupus 376.
Lutein 175.
Luxatio congenita 674.
Lymhadenom 389.
Lymphangiom 311.
Lymphangoitis carcinomatodes 344, 348.
Lymphatische Neubildungen 388 ff.
Lymphdrüsen, amyloide 138.
— colloide 131.
— Hyperplasie 388.
— bei Leukämie 390.
— Syphilis 382.
— bei Tuberkulose 368.
Lymphgefässe, Ectasie u. Neubildung 311.
— Thrombose 56.
Lymphoma 388 ff.
— malignum 389.
Lymphosarcom 391.
Lymphstauung 130.
Lyssa 522.

M.

Maceration 188.
Madenwurm 450.
Madurafuss 495.
Mästung 561.
Mäusesepticämie 514.
Magen, Carcinom 347.
— Erweichung 187.
— Gallertcarcinom 337.
Makroglossie 312.
Makrosomie 663.
Mal perforant du pied 187, 601.
Malaria 163, 486.
Malleus humidus 385.
Malignität der Geschwülste 242.
Mamma s. Brustdrüse.
Marantische Thrombose 45.
Marasmus 103.
Margarinsäure 116.
Markschwamm 234, 324.
Masern 487.
Maul- und Klauenseuche 554.
Mechanische Einwirkungen 420 ff.
Mechanische Reize 422.
Medullare Geschwülste 234.
Medullarer Callus 229.
Medullarrohr, Hydrops 624.
Melaena 33.
Melanämie 163.
Melanin 487.
Melanome 169, 282, 393.
Melanotische Geschwülste 169, 282.
Melanurie 170.
Melasma suprarenale 177.
Melithämie 570.
Meliturie 571.
Meningitis tuberculosa 369.
Meningocele 641.
Metabolische Thätigkeit d. Zellen 176 ff.
Metakinese 205.
Metaplasie 209.
Metastasen 240 ff., 338 ff.
Meteorismus 192.
Methämoglobin 436.
Metrorrhagie 34.
Miasma 536.
Miasmatische Krankheiten 536.
Miescher'sche Schläuche 484.
Miessmuscheln, giftige 553.
Migräne 26.
Mikrococcus des Erysipels 524 ff.
— pyogenes 529.
— tetragenus 514.
— der progressiven Nekrose 528.
Mikrocyten 563.
Mikrocythämie 563.
Mikrosomie 663.
Mikrosporon furfur 494.
Milben 423.
Miliare Neubildungen 235.
Miliarcarcinose 341, 348.
Miliartuberkel 358.
Miliartuberkulose, acute 369.
Milium 320.
Milch als Krankheitsüberträger 375, 549.
Milz, amyloide 137.
— Infarct 61.

Milz, leukämische 390.
Milzbrand 512.
Mischgeschwülste 234.
Mischinfectionen 533.
Missbildungen 619 ff.
— Eintheilung 625.
— Experimente 627.
— Häufigkeit 630.
— herzlose 667.
— Ursachen 621.
Mitosen 205.
Mole, destruirende 268.
Molluscum 236, 261.
— contagiosum 319 ff., 323.
— Kugeln 319.
Monaden 482.
Monobrachius 665.
Monopus 665.
Monostomum lentis 466.
Morbillen s. Masern.
Morbus Addisonii 177.
— Basedowii 601.
— Brightii 568.
— dithmarsicus 379.
— maculosus 36.
Morcheln, giftige 553.
Mortification s. Nekrose.
Mosquitos 461.
Mucin 127, 129.
Mucor 496—498 ff.
Mücken 445.
Müller'scher Gang 649.
Mumification 180.
Mundhöhle, Soor 490 ff.
Muskel, Atrophie 103, 106.
— — progressive 109.
Muskeldegeneration, fettige 112.
— körnige 110.
— wachsartige 132.
Muskelgewebe im Fieber 399, 404.
Muskelhypertrophie 298 ff.
— Regeneration 223 ff.
— Todtenstarre 16.
— Ueberanstrengung 607.
Muskelgewebsproliferation 298 ff.
Muskeltrichine 455.
Mutterkorn 547.
Mycelium 487.
Myceliumpilze 487 ff.
Mycoderma 489.
Mycosen 489 ff.
— des Blutes, allgemeine acute 512 ff.
— — intermittirende 516.
— locale mit allgemeiner Intoxication 517 ff.
— locale mit localer Entzündung 523 ff.
— — mit localer Eiterung 529 ff.
— — mit localer Nekrose 528.
Mycosen mit Gewebswucherung 531.
Mycosen, toxische 515.
Myelinbildung 114.
Myelitis, secundäre 591.
Myelogene Leukämie 389.
Myelogenes Sarcom 280, 283.
Myelom 285.
Myeloplaxen 281.
Myome 298 ff.
Myosarcom 301.
Myositis gregarinosa 486.
— ossificans 295, 296.
Myxochondrom 288.
Myxödem 131.
Myxofibrom 259.
Myxogliom 273.
Myxoma 259 ff.

N.

Nabelbruch 631.
Nabelschnurverwachsung und Schlingenbildung 628.
Nabelschnurbruch 631.
Naevus spilus 177, 393.
— vasculosus 308.
Nahrung, schädliche 546 ff.
Nahrungsmangel 413 ff.
Nanosomie 663.
Narbe 215, 251.
Narbenbildung 215, 251.
Narbencarcinom 348.
Narbengewebe 215.
Narbensarcom 268.
Narkose 437.
Nebenmilz 665.
Nebenniere, Amyloid 138.
— bei Bronced skin 178.
Nebenpankreas 669.
Nekrobiose 186.
Nekrose 178 ff.
— bei Bacterieninvasion 528.
— bei Embolie 59.
— bei Entzündungen 91.
— bei Infectionsgeschwülsten 357.
— neuroparalytische 593 ff.
Nematoden 446 ff.
Neoplasie s. Neubildung.
Neoplasma 233.
Nephritis 82.
— interstitielle 96.
Nephrolithiasis 151.
Nerven, trophische 596.
— vasodilatatorische 26.
— vasomotorische 596.
Nervenfasern, Atrophie 590.
— Degeneration 118.
— Regeneration 225 ff.
Nervengewebe, Proliferation 302 ff.
Nervensystem, centripetale Atrophie 590.
— Commotion 422.
— Erblichkeit 614.
— pathogene Wirkungen 589.
— Ueberanstrengung 607.
Neubildung 202 ff.
— Disposition 237.
— entzündliche 94 ff.
— Impfbarkeit 244.
— regenerative und prolifere 202 ff.
— Ursachen 238 ff.

Neugeborene, Bilirubinausscheidung 164.
— Icterus 171.
— Harnsäureinfarct 150.
— Sclerema 258.
Neuritis migrans 591.
Neuroglia 248, 275.
Neurom 303 ff.
— plexiformes 304 ff.
Neurome, multiple 305.
Neuropathische Disposition 614.
Neuropathologie 11.
Nicotin 438.
Nieren, amyloide Degeneration 137.
— Cylinderbildung 91.
— Entzündung, interstitielle 96.
— Granularatrophie 96.
— Hydronephrose 557.
— Hypertrophie, compensatorische 559.
— Icterus 168.
— Induration, cyanotische 29.
— Infarct 62.
— — harnsaurer 150.
— Lage und Form, Abweichungen 674.
— bei Cholera 521.
— bei Leukämie 374.
— trübe Schwellung 110.
— Sedimentbildung 149.
— bei Unterdrückung der Hautthätigkeit 603.
— Tuberkulose 368.
Nierenbeckenconcremente 152.
Nigrities 177.
Nisse 444.
Noma 187, 601.
Notencephalus 639.
Nymphomania helminthica 451.

O.

Obesitas 121, 268.
Ochronose 163.
Odontom 296.
Oedem 39.
— entzündliches 86.
— malignes 523.
— purulentes 87.
Oesophagus, Soor 490.
Oestrus 445.
Ohr, Cholesteatom 349.
Oidium 490.
Oligämie 562.
Oligocythämie 562.
Omphalocele 631.
Omphalopagi 682.
Onychogryphosis 318.
Ophthalmie, sympathische 591.
Organisation des Thrombus 51, 56.
Organoide Neubildung 233.
Ossification 143.
Osteoidchondrom 289.
Osteoides Gewebe 290.
Osteoidsarcom 282, 290.
Osteom 292 ff.
Osteoma fracturae 229.
Osteomalacie 108, 109.
Osteophyt 292.
— puerperales 295.
Osteoporose 103.
Osteopsathyrosis 107.
Osteosarcom 282.
Ovarium, Corpus fibrosum 252.
— Corpus luteum 176.
— Cystoadenom 200.
— Dermoidcysten 352.
Ovula Nabothii 199.
Oxalatsteine 152.
Oxalsaure Diathese 155.
Oxyuris vermicularis 450.
Ozon 546.

P.

Paarling 698.
Pachydermie 256.
Pachymeningitis haemorrhagica 162.
Pallisadenwurm 462.
Pankreas, Ueberzahl 669.
Papillare Geschwülste 236.
Papillome 262.
Paralbumin 130.
Paralytische Anämie 24.
Paramecium 483.
Paraplegien, secundäre 590.
Parasiten 439 ff.
— facultative 488.
Parenchymatöse Blutungen 33.
— Degeneration 110 ff.
— Entzündung 96.
Passive Hyperämie 28.
— Veränderungen der Gewebe 101 ff.
Pathogenese 8.
Pathologie, Lehrbücher 7.
— Theorien 11.
Pediculi 444.
Peitschenwurm 451.
Pellagra 548.
Penicillium 497.
Pentastomum 445.
Periostale Sarcome 283.
Periostitis phosphorica 435.
Periostose 293.
Perlgeschwulst 349.
Perlsucht 361.
Perobrachius 665.
Perodactylie 666.
Peromelus 665.
Peropus 665.
Petechien 34.
Petrification 142 ff.
Pflanzliche Parasiten 487 ff.
Pfortader s. Vena portae.
Pfriemenschwanz 450 ff.
Phagocytose 540.
Phlebectasien 196.
Phlebolithen 53.
Phlegmone 87.
Phokomelus 665.

Phosphatsteine 153.
Phosphor und Knochenwachsthum 297.
— Vergiftung 36, 119—126, 435.
Phthiriasis 444.
Phthisis pulmonum s. Lunge.
Pia mater, Tuberkel 369.
Pigmentausscheidung im Urin 170.
Pigmentbildung 35, 174.
— bei fettiger Degeneration 174.
— durch Gallenfarbstoff 164.
— hämatogene 162.
— metabolische 176.
Pilimietio 352.
Pilze 487.
Pinselschimmel 497.
Pinselzellen 272.
Piqûre 571.
Pityriasis versicolor 494.
Placenta, Traubenmole 266.
— beim Acardiaeus 670.
— bei Zwillingsschwangerschaft 699.
Plasmazellen 247, 250.
Plasmodien 486.
Plattenverfahren zur Bacteriencultur 511.
Plattwürmer 462.
Plattenepithelkrebs 329.
Plethora 565.
Pleura, adhäsive Entzündung 94.
— Ergüsse, Einfluss auf die Circulation 584.
Pleuroperitonealhöhle, mangelhafter Abschluss 630 ff.
Plexiformes Neurom 304.
Pneumatosis 192 ff.
Pneumococcus 525.
Pneumonie 525.
— neuroparalytisehe 595.
Pneumonokoniosis 172.
Pneumothorax 193.
Pocken 91.
Polyeythämie 565.
Polydactylie 664.
Polyhämie 565.
Polymastie 665.
Polythelie 665.
Polypöse Geschwülste 236, 261, 263, 268.
Porencephalie 644.
Prädisposition 411.
Proglottiden 467.
Progressive Muskelatrophie 109.
Prolifere Neubildung 232.
Prostataeoncremente 135.
Protozoen 482 ff.
Psammom 260, 278.
Pseudohermaphroditismus 652 ff.
Pseudohypertrophia musculorum lipomatodes 104.
Pseudoleukämie 389.
Pseudomelanose 162.
Pseudomembran 88.
Pseudomucin 130.
Pseudoplasma 233.
Psorospermien 484.
Psychische Einflüsse 598.
Ptomaine 506, 517.
Puerperales Osteophyt 295.
Pulex 445.
Puriforme Schmelzung 52.
Purulentes Oedem 87.
Pus s. Eiter.
Pustel 87.
Pustula maligna 534.
Putride Intoxieation 518.
Pyämie 530.
Pyelonephritis 557.
— tuberculosa 368.
Pygopagi 685.
Pyogene Bacterien 529 ff.
Pyrogene Wirkung 402.

R.

Race 612.
Rachitis 416.
Radesyge 379.
Räude 441.
Railwayspine 423.
Rainey'sche Schläuche 484.
Randzone der Blutgefässe 47.
Rankenneurom 304.
Rarefaction des Lungengewebes 194.
Rauschbrand 195.
Recidiv von Neubildung 243.
Redia 462.
Reflexneurosen 590.
Regeneration 213 ff.
Reitknochen 295.
Reiz 73.
Resorptionsicterus 166, 168.
Retentionscysten 198.
Retentionsicterus 166.
Reticuläres Bindegewebe 248.
Retinalgliome 274.
Retinitis pigmentosa 169.
Rhabditis stercoralis 454.
Rhabdomyome 301 ff.
Rhachischisis 643.
Rheumatismus 426.
Rhexis 33.
Rhinosklerom 533.
Rhizopoden 484.
Riesenwuchs 663.
Riesenzellen 211.
— bei der Knochenresorption 106.
— im Sarcom 281.
— im Tuberkel 360 ff.
Rigor mortis 16.
Rippen, Ueberzahl 665.
Rostellum 468.
Rothlauf 524.
Rotz 92, 385.
Rubefacientia 27.
Rückbildungsprocesse 101 ff.
Rückenmark, Atrophie 103.
— Erschütterung 422.
— Gliom 275.
— bei Lepra 378.

Rückenmark, Regeneration 227.
— secundäre Erkrankungen 590.
— Sklerose 272.
Rückfallstyphus s. Febris recurrens.
Rückläufiger Transport 66.
Rundwürmer 446.
Rundzellensarcom 280.

S.

Saccharomyces 489 ff.
— albicans 490.
— vaccinae 492.
Sackwassersucht 43.
Saeralgeschwulst 688.
Sagomilz 136.
Salze in der Nahrung 416.
Sandfloh 445.
Saprophyten 488.
Sarcine 502, 510.
Sarcoma 248, 276 ff.
— alveolare 280.
— fasciculatum 276.
— fuso-cellulare 276.
— giganto-cellulare 281.
— myelogenes 280, 283.
— periostale 283.
— perivasculare 281.
Sarcoptes hominis 441.
Sauerstoffaufnahme im Fieber 399.
Sauerstoffmangel 416.
Saugwürmer 462.
Saugpolster 271.
Scabies 441.
Schädel bei Aeranie 638.
— bei künstlicher Difformität 550.
— Flüssigkeitsansammlung 40.
— Verdickung und Gehirnatrophie 297.
— Verunstaltung 550.
Schilddrüse, colloide Infiltration 129.
Schimmelpilze 496.
Schistomyceten 487.
Schizomyceten 487.
Schlauchknorpelgeschwulst 315.
Schleim 128.
Schleimkrebs 336.
Schleimdrüsenwucherung und Cystenbildung 198.
Schleimgewebe 248.
Schleimhäute, infectiöse Entzünd. 529.
Schleimpolypen 322.
Schleimige Erweichung 128.
Schmelzung der Thromben 52.
— eitrige 185.
Schnürbrust 550.
Schorfbildung 180.
Schornsteinfegerkrebs 348.
Schreck 602.
Schröpfung 27.
Schuhe 551.
Schutzimpfung 539.
Schwämme, giftige 553.
Schwärmsporen der Gregarinen 484.
Schwanzbildung 665.
Schwefelwasserstoff 436.
Schweissdrüsenadenom 321, 324.
Schwellung, trübe 93, 110.
Schwiele 317.
Schwindsucht s. Lunge.
Scirrhus 334.
Sclerema neonatorum 258.
Sclerodermie 258.
Sclerose, multiple 272.
Sclerotium 498.
Scolex 476.
Scrofulose 371.
Secale cornutum 547.
Secundäre Geschwülste 240.
Sedimente des Urins 148 ff.
Senile Atrophie 104.
— fettige Degeneration 118.
— Elasticitätsabnahme 188.
Sepsin 518.
Septicämie 514 ff.
Sequester 186.
Seröse Exsudate 86.
Serosa, adhäsive Entzündung 94.
Seuchen 535.
Shok 598.
Siamesische Zwillinge 694.
Siderosis 172.
Silberablagerung im Gewebe 171.
Sirenenbildung 666.
Situs inversus viscerum 673 ff.
Skorbut 37.
Solitärtuberkel 358.
Sommersprossen 177.
Sonnenstich 424.
Soorpilz 490 ff.
Spaltpilze s. Bacterien.
Speckhaut-Abscheidungen 50.
Speckige Entartung 133 ff.
Spedalskhed 377.
Sphacelus 180.
Spina bifida 642.
Spindelzellensarcom 276.
Spinnenzellen 272.
Spirem 205.
Spirillum 502.
Spirochaete 502.
— Obermeieri 516.
Spondylolisthesis 669.
Sporen von Bacterien 502.
— von Pilzen 497.
Sporocysten 484.
Sporozoen 484.
Sprosspilze 489.
Sprossung 205.
Spulwurm 447.
Staphylococcus 529.
Starrkrampf 522.
Stasis 28, 78.
Stauungshyperämie 28.
Stauungsicterus 166.
Steatom 270.
Steissgeschwulst 353.
Sternopagi 681.

Stigmata 32.
Stoffwechsel im Fieber 398.
Stomata 32.
Strahlenpilz 386.
Streptococcus 502.
— erysipelatis 524.
pyogenes 529.
Stroma des Carcinoms 325.
Strongylus duodenalis 452.
— longevaginatus 454.
Struma 324.
Strychnintetanus 591.
Suffocation 417.
Suffusionen, blutige 34.
Sugillationen 34.
Superfötation 690.
Suppuration 87.
Symmetrischer Brand 186.
Sympodie 666.
Symptom 3.
Syncephalus 678.
Synchondrose 286.
Syncope 605.
Syndactylie 666.
Synophthalmie 643.
Synostose 293.
Synotie 643.
Syphilis 92, 379 ff.
— der Arterien 382.
— des Fötus 384.
— der Knochen 382.
Syphonom 315.

T.

Tabes dorsualis 382.
Taenia cucumerina 474.
— echinococcus 475.
— flavopunctata 474.
— mediocanellata 473.
— nana 474.
— saginata 473.
— solium 468 ff.
Talgdrüsen, Adenom 321.
Teleangiectasie 308 ff.
Temperatur bei Entzündung 75.
— im Fieber 396.
Temperaturschwankungen 426.
Teratoide Neubildungen 234.
Teratologie 628.
Teratome 234. 349.
Tetanus 522.
Theerkrebs 348.
Theilung der Zellen 205.
Thermische Schädlichkeiten 423 ff.
Thoraco-Gastroschisis 631.
Thoracopagi 680.
Thrombose 44 ff.
— carcinomatöse 389.
Thrombus, Ursachen 44 ff.
— weisser 46.
— geschichteter 49.
— der Lymphgefässe 51.
Thrombus, Organisation 51, 56.
— Canalisation 52.
— Erweichung 52.
— klappenständiger 53.
Thyreoidea s. Schilddrüse.
Tinea favosa 493.
Todesursachen 604.
Todtenflecke 20.
Todtenstarre 18, 21.
Torula 502.
Toxalbumine 506.
Trachom 531.
Transposition s. Situs inversus 673.
Transsudation 38 ff.
Traubenmole 266.
Traumatische Blutung 35.
— Geschwülste 422.
Traumatisches Emphysem 192.
Trematoden 462 ff.
Tricephali 689.
Trichiasis vesicae 352.
Trichina spiralis 454 ff.
Trichinosis 454.
Trichocephalus dispar 451.
Trichomonas 483.
Trichophyton tonsurans 493.
Trinkwasser-Verunreinigung 548.
Trophoneurosen 103, 596 ff.
Trübe Schwellung 93, 110.
Truncus arteriosus, Entwickelung 658.
— Bildungsfehler 659.
Tuberkulose 358 ff.
— Erblichkeit 376.
Tuberkel 359.
Tuberöse Neubildungen 235.
Tympanitis 192.
Typhus abdominalis 531.
— Muskeldegeneration 132.
— Muskelregeneration 223.

U.

Ueberanstrengung 607.
Ueberhäutung 221.
Uebermüdung 607.
Ueberzahl der Körpertheile 664 ff.
Ulceration 186.
Ulcus 87.
— rodens 187.
Umzüchtung pathogener Organismen 538.
Urachus 654.
Urämie 567 ff.
Urin s. Harn.
Urobilin-Icterus 169.
Uterus, Fibromyom 299.
— Missbildungen 650 ff.
Uvealpigment 169.

V.

Vacatwucherung 239, 558.
Vaccine 539.

Vagusdurchschneidung und Lunge 595.
— und Herz 600.
Varicen 196, 308.
Variola 91, 539.
Vasomotorische Nerven 26.
Venenthrombose, carcinomatöse 389.
Venensteine 53.
Venöse Hyperämie 27 ff.
Verbrennung 424, 427.
Vergiftung 433 ff.
Verkäsung 87.
Verkalkung 142 ff.
— von Ganglienzellen 143, 147.
Verknöcherung 143.
Verruca 262.
Verschwärung 87.
Verunstaltung, künstliche 550.
Vesicula s. Blasenbildung.
Vibrio 502.
Vitalismus 11.
Vitia congenita 619 ff.
Vitiligo 177.
Volkskrankheiten 535.

W.

Wachsartige Degeneration 132.
Wärme, Abgabe u. Production im Fieber 398 ff.
Wanderzellen 30.
Wanze 445.
Warze 262.
Wasser-Verunreinigung 548.
Wassersucht 39.
Wechselwirkung der Organe 556 ff.
Wirbel, Ueberzahl 665.
Wolfsrachen 646.
Wucherung, atrophische 107.
Wundheilung 214 ff.
Wundinfectionskrankheiten 98.

X.

Xanthelasma 176.
Xanthinsteine 154.
Xerosis corneae 528.
Xiphopagi 681.

Z.

Zähne in Dermoidcysten 351.
— Pilze 528.
— Caries 528.
Zecke 443.
Zellen, Degeneration, Amyloide 141.
— — blutkörperchenhaltige 158.
— — colloide 129.
— — fettige 120.
— — fibrinöse 184.
— — schleimige 128.
— — hydrophische 128.
— Theilung 204 ff.
Zoogloea 502.
Zottengeschwulst 236.
Zottenkrebs 264.
Zottenmelanose des Darmes 163.
Zuckerharnruhr 570 ff.
Zwergbildung 663 ff.
Zwillingsschwangerschaft 690 ff.
Zwitterbildung 651 ff.
Zymotische Krankheiten 537.

